Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. E. Kern

DICKDARM-ILEUS: DISTENSION UND PERFORATION

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Jürgen Heinrich
aus Hannover

Würzburg, den 6. Nov. 1981

1982

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. E. Kern

DICKDARM-ILEUS: DISTENSION UND PERFORATION

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Jürgen Heinrich
aus Hannover

Würzburg, den 6. Nov. 1981

Referent:	Prof. Dr. E. KERN
Korreferent:	Prof. Dr. K. KOCHSIEK
Dekan:	Prof. Dr. K.-A. BUSHE

Tag der mündlichen Prüfung: 26.05.82

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

INHALT

		Seite
1.	**EINFÜHRUNG**	1
1.1.	**Einleitung und Grundlagen**	1
1.1.1.	Anatomie der Kolonstruktur	1
1.1.2.	Physiologische Mechanismen	4
1.1.3.	Pathophysiologie der Distension und Perforation	7
2.	**FRAGESTELLUNG**	12
3.	**MATERIAL UND METHODEN**	15
4.	**ERGEBNISSE**	19
4.1.	**Allgemeine Untersuchungen zur Ileuserkrankung**	19
4.1.1.	Gesamtzahl und Lokalisation der Ileuserkrankungen	19
4.1.2.	Geschlechtsverteilung	21
4.1.3.	Altersverteilung	22
4.2.	**Spezielle Untersuchung zur Ileuserkrankung**	25
4.2.1.	Vorerkrankungen	25
4.2.2.	Auslösende Ursachen	28
4.2.3.	Letalität	32
4.2.4.	Postoperativer Ileus	39
4.2.5.	Dauer der Erkrankung	41
4.2.6.	Distension	47
4.2.6.1.	Distensionsausmaß nach Häufigkeit und Geschlecht	47
4.2.6.2.	Distensionsausmaß und Letalität	47
4.2.6.3.	Distensionsausmaß und Ileusursache	49
4.2.6.4.	Altersverteilung	50
4.2.6.5.	Distensionsdauer	52
4.2.6.6.	Dauer der Ileussymptome, Krankenhausverweildauer und Dauer der Intensivbehandlung	54
4.2.6.7.	Präoperative Laborwerte bei Distension	54
4.2.6.8.	Distension und diagnostische Kriterien	61
4.2.7.	Die Perforationen des Dickdarms	64
5.	**DISKUSSION**	67
6.	**ZUSAMMENFASSUNG**	70
7.	**ANHANG**	71
8.	**LITERATURVERZEICHNIS**	75

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543526_0016

1. EINFÜHRUNG

1.1. Einleitung und Grundlagen

1.1.1. Anatomie der Kolonstruktur

Der schichtenweise Aufbau der Dickdarmwand mit Mukosa, Muskularis Mukosae, Submukosa, Muskularis Propria und Serosa ist hinlänglich bekannt und inzwischen Allgemeingut jedes anatomisch-histologischen Lehrbuches geworden. Aus dem Schichtenaufbau kann jedoch keine Erklärung für die verschiedenen Funktionszustände bei Distension des Darmes gewonnen werden.

Bei Distension im physiologischen Bereich kann der Darm sich nach Überlegungen von Goerttler (1) um 300% ausweiten. Die Erklärung dazu bietet die Entdeckung des bindegewebigen Skeletts des Darmes, das als Raumgitter aus kollagenen Fasern die Darmschichten durchdringt. Dieses bindegewebige Raumgitter umspannt den Dickdarm gekreuzt und spiralenförmig, wobei die Fasern das Kolonrohr nach innen distal und proximal durchziehen. Mit dieser Struktur unterscheidet sich der sogenannte apolare Bau vom polaren Bau der Dünndarmwand. Der apolare Bau ist für die Funktion des Dickdarms von entscheidender Bedeutung. Bei dem polaren Bau der Dünndarmwand dagegen durchziehen die räumlichen kollagenen Fasern die Dünndarmwand nur in einer Richtung von außen proximal nach innen distal.

Im normalen Funktionszustand des Dickdarms halbieren die Fasern den rechten Winkel, den die Längsmuskulatur und die Ringmuskulatur miteinander bilden. Die kollagenen Fasern ändern bei Distension den Winkel Alpha, den sie mit der Längsmuskulatur (Ankathete) und Ringmuskulatur (Gegenkathete) bilden, ohne ihre eigene Länge

(Hypothenuse) zu verändern. Aus den Extremen dieses Winkels Alpha resultiert die oben erwähnte, bis zu 300-fache Distension im physiologischen Bereich, ohne daß es zu großen Spannungskräften an dem unelastischen Faserwerk kommt. Dabei ist zunächst die Vordehnung der Muskulatur und die Beziehung aus dem La Placeschen Gesetz vernachlässigt.

Bei Dehnungen am Darm treten immer größere Querspannungen auf als Längsspannungen, was sich in der größeren Dicke der Ringmuskulatur ausdrückt. Dabei ergibt sich folgender rechnerische Zusammenhang:

$$S_q = \frac{P_i \ (n^2 + 1)}{(n^2 - 1 } \ ; \quad S_1 = \frac{P_i}{(n^2 - 1)}$$

S_q = Querspannung, S_l = Längsspannung

p_l = Innendruck $n = \frac{r_a \text{ (Außenradius)}}{r_i \text{ (Innenradius)}} = \frac{m \text{ (muskel)}}{r_i}$

Werden Querspannung und Längsspannung ins Verhältnis zueinander gesetzt, so erhält man

$$\frac{S_q}{S_1} = n^2 + 1 = \frac{(m + r_i)^2}{r_i} + 1$$

Beispiel: bei $r_i = 10$, ist $\frac{S_q}{S_1} = \frac{(1 + 10)^2}{10} + 1 = 2{,}1$

Daraus folgt, daß die Spannung, die auf die Quermuskulatur bei einem gegebenen Dehnungszustand auftritt, annähernd doppelt so groß ist wie die Längsspannung. Zum Auffangen dieser Spannungen muß die Ringmuskulatur am Dickdarm entsprechend stärker sein als

die Längsmuskulatur. Dies gilt unter der Voraussetzung, daß man den Dickdarm bei bestimmter Dehnung annähernd als einen geschlossenen Zylinder betrachtet. Weitere Überlegungen, wie nach der Theorie der elastischen Gewebe, können im Rahmen diesr Arbeit nicht verfolgt werden.

Die Dehnung des Darmes erfolgt nun bei Erhöhung des Innendruckes unter Lageänderung von Quer- und Längsmuskulatur zueinander, indem die Muskulatur die entstehende Spannung auffängt, ihren Funktionszustand ändert und damit den Winkel des kollagenen Raumgitters verstellt, ohne daß dies selbst gedehnt zu werden braucht. Nerven, Gefäße und Lymphbahnen verlaufen mit den kollagenen Fasern in der Darmwand, so daß sie weitgehend vor Überdehnung geschützt sind. Erst wenn der Innendruck so groß wird, daß die Muskulatur die Spannungskräfte nicht mehr abfangen kann, kommt es zur Perforation, wobei die kollagenen Fasern zerreissen.

Hierbei muß aber noch berücksichtigt werden, daß sich der Dickdarm bei Innendruckerhöhung nicht gleichmäßig dehnen kann, da der Darm an der dorsalen Seite zum größten Teil am Peritoneum fixiert ist. Dies bietet den in den Darm eintretenden Gefäßen einen gewissen Schutz vor Überdehnung. So kommt es aber zur kreisförmigen und spiraligen Krümmung des Darmes bei Dehnung, welche von sich aus wieder die Möglichkeit zum Ileus verstärkt (2).

Schleimhautrohr und Muskelrohr sind in gewissen Grenzen gegeneinander verschieblich. Mit Hilfe der Lamina Muskularis Mukosae vermag die Schleimhaut den Kontakt mit dem Darminhalt zu halten und Einstellbewegungen vorzunehmen. Plötzlicher Druckerhöhung vermag die Lamina Muskularis einen dosierten Widerstand entgegenzusetzen und bei Zusammenfallen der Darmwand das Schleimhautrelief zu falten.

Auch an der Anordnung der sezernierenden Zellen im Epithel läßt sich die Einreihung der Krypten in die Achse des Gittergewebes beobachten, da alle undehnbaren Elemente wie Bindegewebe und Epithel schräg zu den beiden Hauptrichtungen der Muskulatur verlaufen (2).

1.1.2. Physiologische Mechanismen

Soweit bekannt, besteht die wesentliche Funktion des Kolons in der Eindickung der Faeces durch Wasser- und Elektrolytentzug aus dem Chymus und Weiterbeförderung des Kots bis zur Ausscheidung durch das Rektum. Der Chymus, täglich ca. 600 - 800 ml (3), tritt durch die Valva ileocaecalis in das Caecum über und gelangt von hier in das Kolon ascendens, Kolon transversum und absteigend in das Kolon sigmoideum bis zum Rektum. Normalerweise ist der Durchmesser des Dickdarmes größer als der des Dünndarmes.

Durch den oben geschilderten apolaren Bau der Dickdarmwand ist im Gegensatz zum Dünndarmbereich auch eine Darmbewegung in oraler Richtung möglich. Diese Antiperistaltik (4), bzw. das Hin- und Herschieben des Chymus zur besseren Formung und Eindickung entspricht den Aufgaben des Dickdarmes. Eine Grenze dieser Hin- und Herbewegung setzt jedoch das Caecum, da hier jede Kontraktion nur analwärts verlaufen kann.

Die schleimsezernierende Dickdarmschleimhaut, welche in Gestalt der Krypten mit Zylinder- und Becherzellschicht insgesamt eine größere sezernierende Oberfläche hat als die Dünndarmmucosa (5), bildet eine Gleitschicht im Dickdarmrohr und ermöglichtdie Weiterbewegung des Chymus. Der Schleim mischt sich dem eingedickten Darminhalt bei (6). Im Ileus und während anderer krankhafter Zustände kann der Dickdarm große Schleimmengen produzieren. Bei

Vagusreizung kommt es zur Steigerung der Dickdarmsekretion, vor allen Dingen zu gesteigerter Kaliumausscheidung, bedingt durch vermehrte Aldosteronausschüttung. Hierbei handelt es sich um einen passiven Vorgang im Unterschied zum aktiven Transportvorgang bei der Natriumabsorption.

Im Gefolge des aktiven Natriumtransportes vollzieht sich die Wasserabsorption des Kolons, die wichtig für die Eindickung und Formung des wässrigen Stuhles aus dem Ileum ist. Trotzdem wird das Vorhandensein des Kolons als nicht lebensnotwendig angesehen, da nach Kolektomie der Dünndarm ebenfalls große Wassermengen resorbieren kann. Dabei kann sich jedoch die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes von Wasser- und Elektrolythaushalt schwierig gestalten, wodurch sich Durchfall und Obstipation einstellen können (6). Obwohl der Dickdarm Rezeptoren für gastrointestinale Hormone wie Gastrin, Pentagastrin, vasoaktive intestinale Peptide, Enterokinine, Bradykinin u.a. besitzt, soll er selbst keine eigenen Verdauungsenzyme produzieren (4). Das Sekret des Dickdarms selbst ist leicht alkalisch (ph = 8) und enthält zusätzlich Ausscheidungen von Calcium, Magnesium, Eisen, Phosphor und Giftstoffen.

Die myoelektrischen Aktivitäten in Form von sogenannten Spikes (Aktionspotentiale) und langsamen elektrischen Wellen (Schrittmacherpotentiale) bilden die Grundlage der Dickdarmmotilität (7). Die Motorik des Dickdarmes zeigt 2 Grundformen: phasische Bewegungsabläufe und Tonisierungsänderungen. Phasische Bewegungen vollziehen sich in den Segmentationen der Ringmuskulatur und den fortschreitenden Bewegungen der Längsmuskulatur. Bei der Kontraktion der Taenien, der Längsmuskulatur des Dickdarmes, wird das Darmlumen in bezug auf seine Längsachse schrittweise weitgestellt. Da die Längsmuskulatur des Dickdarms sich jedoch wegen der Fixierung am Peritoneum nicht im ganzen Umfang gleichmäßig

relaxieren oder verkürzen kann, verursacht eine Taenienkontraktion eine Vergrößerung des Bindegewebegitters und damit eine Weiterstellung des Lumens. Nach dem Gesetz von La Place kommt es dabei zur Druckminderung im Lumen, jedoch zur Erhöhung der Wandspannung, wobei jedoch auch die Fähigkeit der glatten Darmmuskulatur nicht unerwähnt bleiben soll, Längenänderungen ohne oder nur mit minimalen Spannungsänderungen in gewissen Bereichen durchzuführen. Diese Eigenschaft der glatten Darmmuskelzelle erlaubt Lumenänderungen ohne Spannungsänderung und ohne intraluminäre Druckänderungen und damit auch um 25% weniger O_2-Verbrauch als eine quergestreifte Muskelzelle (8). Lumenöffnung und retropulsive Bewegungen führen zur fortlaufenden Eindickung und Formung des Chymus. Diese Segmentationsbewegungen durchlaufen meist mehrere Dickdarmbereiche gleichzeitig, die in verschiedenen Stadien der Bewegung angetroffen werden. Die Kontraktion der Ringmuskulatur bewirkt den Transport des Darminhalts, in kurzstreckiger Bewegung, als große Massenbewegung oder als peristaltische Bewegung (9). Als Folge des Darmaufbaues ist jedoch die Kontraktion einer Muskelschicht mit der Relaxierung einer anderen Muskelschicht verbunden. Eine echte peristaltische Welle wird am Dickdarm zwar nicht oft gesehen, kann jedoch durch mechanischen Reiz sowie durch Dehnung und Beklopfen ausgelöst werden (10). Massenbewegungen sind zuerst von Holzknecht (11) beschrieben worden und sollen ein- bis zweimal täglich besonders nach Nahrungsaufnahme auftreten. Diese Massenbewegungen werden auf gastrocolische oder ileocolische Reflexe über Ausschüttung von Enterohormonen zurückgeführt, wobei beim gastrocolischen Reflex die Magenfüllung Kolonbewegungen auslöst, die dem Kot einen stärkeren Vorwärtsschub geben. Beim ileocolischen Reflex erschlafft der Dickdarm und ermöglicht durch den entstehenden Druckunterschied einen besseren Übertritt vom Ileum zum Kolon.

Neben diesen phasischen Bewegungen dienen als zweite Grundform der Darmmotorik die tonischen Druckveränderungen als Grundlage von Massenbewegungen. Dabei wirken Kontraktionen und Tonusänderungen als Muskelpumpe sowohl für den portalen Kreislauf wie für den Lymphfluß (12). Für sich gesehen haben die Tonusänderungen jedoch keine Weiterleitungsfunktion, sondern regulieren nur die Grundspannung der Kolonmuskulatur. Diese Tonusänderung wird von dem vegetativen Nervensystem reguliert, wobei sympatische Impulse zur Erschlaffung und parasympatische zur Kontraktion und Spastik führen. Diese langsamen Wellen sind jedoch beim Ileus wichtig zur Unterscheidung des nekrotischen vom gesunden Darmbereich, wobei in diesem Zustand keine Darmkontraktionen mehr ablaufen. Im nekrotischen Bereich sind jedoch auch keine langsamen Wellen mehr zu finden.

1.1.3. Pathophysiologie bei Distension und Perforation

Bevor die pathophysiologischen Auswirkungen der Darmwanddistension im Ileus erörtert werden, sollen erst Ätiologie und Formen des Ileus betrachtet werden.

Gemeinsam ist allen Ileusformen die Darmunwegsamkeit, d.h. die Störung der Darmpassage (13). Im Vordergrund stehen dabei die mechanischen Ursachen in Form von Adhäsionen, Briden, Strikturen, Okklusionen und Obturationen. Darmverschlüsse mit gleichzeitiger Gefäßabklemmung werden verursacht von inkarzerierten Hernien, Volvulus und Invaginationen. Thrombotisch oder embolisch bedingt Mesenterialgefäßverschlüsse bieten seltenere Möglichkeiten zur Störung der Darmpassage. Auch paralytische Darmlähmung im Gefolge anderer Erkrankungen wie Peritonitis, Elektrolytentgleisungen, verlängerte postoperative Atonie usw. können eine Darm-

unwegsamkeit hervorrufen; eine Kombination verschiedener Formen ist dabei jedoch keine Seltenheit (14).

Aus der lokalen Darmpassagestörung mit folgender Darmwanddistension kommt es über verschiedene pathophysiologische Mechanismen zur Reaktion des gesamten Organismus: zur Ileuskrankheit (13). Dabei wurden im Laufe der Erforschung dieser Krankheit von verschiedenen Autoren verschiedene Schwerpunkte im Verständnis der pathophysiologischen Reaktionsfolge gesetzt, die letztlich immer zum Schaden führt:

1) die Darmwanddistension (bei Wangensteen)
2) Freisetzung biogener Amine (Reifferscheid)
3) Wirkung von bakterieller Intoxikation und/oder Endotoxinen (neuere Auffassung)

Jedoch widersprechen sich diese theoretischen Ansätze nicht gegenseitig, sondern ergänzen sich im pathophysiologischem Erklärungsmuster und können als verschiedene Stadien des Krankheitskomplexes Ileus angesehen werden.

Der Darmverschluß, z.B. aus mechanischer Ursache infolge einer Bride, eines Fremdkörpers oder eines Tumors, behindert die Weiterbeförderung des Chymus analwärts. Es kommt an der Stelle der Passagebehinderung zum Aufstau des Darminhaltes. Dieser zunehmende Stau und darüber hinaus Gasbildung ist die Grundlage für eine frühe praestenotische Lumenerweiterung und Distension (15). In dieser Frühphase wird nun durch die Druckbelastung der Darmmukosa Serotonin und Histamin freigesetzt, die zu einer Motilitätssteigerung des Darmes und zur Gefäßdilatation führen.

Weiterhin können die koloneigenen Sekrete nicht abfließen und sammeln sich zusätzlich prästenotisch an. Im Gegensatz zur Sekretion wird die Resorptionsleistung des Darmes jedoch unterbrochen. Im oberen Teil des Intestinaltrakts werden etwa 10 l Verdauungssäfte pro die sezerniert und im Normalfall wieder zu 90% resorbiert; fehlt die Resorption, ist die funktionell sequestrierte Flüssigkeitsmenge für den Körper verloren, was letztlich Hypovolämie zur Folge hat. In dieser Situation kann es zu kotigem Erbrechen kommen, ferner zu Stuhl- und Windverhalten. Erbrechen oder Sondendrainage nach Wangensteen (16) u.e. kann symptomatisch den Stau und die Distension reduzieren und damit für kurze Zeit die Kausalkette zum Ileus durchbrechen.

Wird die Darmwand nicht entlastet, kommt es infolge mechanischer Behinderung zur Störung der Durchblutung in der Darmwand, obwohl diese im Zustand erhöhter Anspannung sogar verstärkt sauerstoffbedürftig ist. Nach klinischer Erfahrung ist der Dickdarm hier besonders ermpfindlich, da einerseits große intraluminäre Drucke entwickelt werden, andererseits die Möglichkeiten der Blutversorgung und Kollateralenbildung ungünstiger sind als am Dünndarm. Die in dieser ersten Phase des Ileus entstehende Hypoxie bedingt Permeabilitätsstörungen der Darmwand, in deren Folge sich ein Darmwandödem entwickelt. Erreicht dieses subseröse Ödem eine Dicke von 2 mm, so kommt es nach Berechnung von Staib (17) schon zu einem Flüssigkeitsverlust von 4 l allein am Darmwandödem; nach Berry (18) kommt es bei röntgenologischer Spiegelbildung zu einem Flüssigkeitsverlust von 1 - 1,5 l.

Gleichzeitig mit dieser Form des Flüssigkeitsverlustes entwickelt sich ein Eiweißverlust und ein gegensätzliches Verhalten des Kaliums und Natriums im Interzellularraum, nämlich ein Anstieg des Kaliums und ein Abfall des Natriums. Durch diesen Kaliumanstieg

wird das elektrische Membranpotential vermindert und die einzelne Zelle weniger erregbar, was zusätzlich eine Peristaltikminderung bedeutet (13).

Normalerweise versucht der Darm, ein Hindernis durch vermehrte Peristaltik zu überwinden. Diese Peristaltik wird durch die unterschiedlich starke Grundtonisierung angeregt; bei hohem Tonus genügt schon eine geringe Distension, um starke Peristaltik auszulösen. Als Überträger der Erregung wirken dabei Acetylcholin, Serotonin und schon freigesetztes Histamin. Histamin wirkt dabei vasodilatorisch im Splanchnikusgebiet und permeabilitätssteigernd. Erst wenn der aufgestaute Darminhalt, die weiterbestehende Sekretion und die eingeschränkte Resorption zur Darmwandbelastung und Distension führen, folgt daraus, wie oben erwähnt, Hypoxie und Ödembildung und letzten Endes auch das Sistieren der Peristaltik (18). Aus diesem Prozess entwickelt sich ein Circulus vitiosus, da das Ödem die Hypoxie durch Gefäßkompression verstärkt. Wird dieser Prozess nicht durchbrochen, so resultieren im zweiten Stadium des Ileus Schleimhautnekrosen und die Freisetzung weiterer biogener Amine, die auch auf das Gefäßwandsystem wirken. Der Weg von der Druckbelastung der Darmwand bis zum Schock im Ileus ist nicht mehr weit und schockbedingte Veränderungen führen zur systemischen Katecholaminausschütung mit entsprechenden Reaktionen am Gefäßsystem, des Glykogenstoffwechsels und der Funktion der parenchymatösen Organe wie Leber und Niere.

Die Darmperistaltik wirkt nicht nur als nebengeschalteter Motor im Pfordaderkreislauf, sondern verhindert auch eine Wucherung pathogener Darmkeime durch Abtransport und Elimination bakteriell durchmischten Faeces. Stase bedeutet eine ungehinderte Vermehrung der Bakterien im Darm. Bestehen in dieser Situation

bereits Darmwandödem, Permeabilitätsstörungen und Hypoxie der Darmwand, werden die normalen Abwehrkräfte des Darmes, die in der Mukosa des Darmes lokalisiert sind, überwunden und es kommt im dritten Ileusstadium zur Keimdurchwanderung der Mukosabarriere in die Darmwand. Wichtig für die weitere Ausbildung der Ileuskrankheit wie für eine eventuell sogar folgende Peritonitis ist die Produktion von Endotoxinen, die zu Nekrosen und hämorrhagischen Schädigungen in der Darmwand führen. Die großmolekularen Endotoxine wirken lokal und systemisch auf die Durchblutung, meist durch Mediatorsubstanzen (19). Nach Untersuchungen von Berry (20) greifen die Endotoxine in den Enzymstoffwechsel der Zelle ein und hemmen die Enzymsynthese. Im Gegensatz zu Bakterien vermögen die Endotoxine in die freie Bauchhöhle zu diffundieren und können im weiteren zum Endotoxinschock mit Kreislaufversagen führen, da in diesem Stadium der Endotoxinämie mit einer eingeschränkten Phagozytosekapazität des retikuloendothelialen System zu rechnen ist (21). Nach H. Liehr kann diese Endotoxinämie durch den Limulustest nachgewiesen werden (22). Klinisch wird dem durch intraoperative Lavage der Bauchhöhle begegnet.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß im Frühstadium des Ileus einerseits vermehrter Darminhalt, Durchblutungsstörungen durch Druck, ferner Elektrolytverteilungsstörungen mit Tonus- und Verlustminderung der Muskulatur, in der fortgeschrittenen Ileusphase andererseits Darmstase, gefolgt von Freisetzung biogener Amine und Bakterienwucherung mit Endotoxinbildung, die Zunahme der Darmwanddistension begünstigen.

2. FRAGESTELLUNG

Die Meinungen darüber, welchen Innendruck die Darmwand noch tolerien kann und ab wann es zur Perforation kommt, sind in der Literatur bislang nicht einheitlich. Sperling und Wangensteen (16,23) haben im Experiment beim Ileus intraluminäre Drücke von 10 bis 52 cm H_2O gemessen. Andere Autoren gaben für den Dickdarm einen Meßbereich von 15 bis 25 cm H_2O an (12). Lowman und Davis (24) sind der Meinung, daß ab 9 cm Darmdehnung die Gefahr einer Perforation überproportional ansteigt.

Welche intraluminären Drucke kompensiert werden können, hängt aber weniger von Innendruck, als vielmehr vom jeweiligen Funktionszustand ab. So steigt der intraluminäre Druck während einer peristaltischen Welle bis zu 80 cm H_2O an (24). Die Kontraktion der zirkulären Muskulatur, die für die Weiterbeförderung des festen Chymus benötigt wird und ihr Arbeitsoptimum durch optimale Vordehnung erreicht (25), verursacht eine Radiusabnahme des Darmlumens und eine Zunahme der Wanddicke. Die begleitende Abnahme der Wandspannung, die zirkulär doppelt so groß ist wie longitudinal, folgt dem La Placeschen Gesetz nach der Gleichung:

$$T = \frac{r_i \quad P}{h}$$

T = Wandspannung
r_1 = Innenradius
p = Innendruck
h = Wanddicke

Die Wandspannung bei Kontraktion im Bereich des Arbeitsoptimums gewährleistet eine großzügige Blutversorgung während der Peristaltik. Beim Ileus kommt es zur Darmdistension, Streckung und Dehnung des Darms mit Abnahme der Wanddicke. Daraus folgt eine

Zunahme der zirkulären und longitudinalen Wandspannung mit Verschlechterung der Blutzirkulation, deren Andauern den geschilderten Pathomechanismus einleitet. Folgende Beispiele, nach Bruch, Schmidt und Laven (26) berechnet, veranschaulichen die nach der angegebenen Beziehung überproportionale Zunahme der Wandspannung bei vergleichsweise geringer Distension des Darms:

I. Beispiel:

r_i = 2,5cm h = 0,4 cm
p = 8cm H_2O W_{sp} = 490,5 dyn/mm^2

II. Beispiel:

r_i = 5 cm h = 0,2 cm
p = 20cm H_2O W_{sp} = 4.905 dyn/mm^2

III. Beispiel:

r_i = 8 cm h = 0,1 cm
p = 100cm H_2O W_{sp} = 78.480 dyn/mm^2

IV. Beispiel:

r_i = 9 cm h = 0,1 cm
p = 100cm H_2O W_{sp} = 88.290 dyn/mm^2

V. Beispiel:

r_i = 2,5 cm h = 0,4 cm
p = 100 cm H_2O W_{sp} = 6.131,25 dyn/mm^2

Mit diesen Beispielen soll noch einmal verdeutlicht werden, daß - entsprechend den Vorstellungen von Kern - nicht der steigende Innendruck, sondern die Darmdistension "der zentrale Punkt des Ileusgeschehens ist" (12).

Im Rahmen dieser Arbeit wurden die Darmdistensionen durch Ausmessen der Darmspiegel im Röntgenbild nach einem standardisierten

Verfahren ermittelt. Die in Nahaufnahme geröntgten Darmschlingen, die um etwa 15% vergrößert auf dem Röntgenfilm erscheinen, wurden in ihrem Durchmesser millimetergenau ausgemessen. Auf diese Weise wurde anhand des vorliegenden Krankenblatt-und Röntgenbildmaterials nachgeprüft, welches Ausmaß die Darmdistension erreicht, bevor es zur Perforation kommt. Um der tatsächlichen Darmdistension nahe zu kommen, wurden von den gemessenen Werten 15% abgezogen. Diese korregierten Werte werden hier vorgelegt. Eine plötzlich auftretende intraluminäre Druckerhöhung ist für eine Perforation - wie oben gezeigt - dabei von untergeordneter Bedeutung, da selbst bei intraluminärem Druck von 100 cm H_2O ohne Distension eine geringe Wandspannung und damit eine geringere Perforationsgefahr erreicht wird als bei ausgeprägter Distension mit weit geringeren Drucken. Die Frage der Grenz-Distension ist theoretisch und im Experiment von Bedeutung, im Klinikbereich jedoch nicht genau zu beantworten, weil eine Messung zum Zeitpunkt der Perforation lediglich zufallsweise möglich wäre.

Es soll anhand des Zahlenmaterials nachgeprüft werden, ob die Darmdistension von der Ileusdauer, vom Geschlecht und vom Alter abhängig ist, bzw. von der auslösenden Ursache und der Ileuslokalisation. Nach dem Gesetz von La Place wären die größten Distensionsdurchmesser und die meisten Perforationen im Caecum zu erwarten, da hier meist der größte Innenradius herrscht. Ferner soll mit Hilfe des vorhandenen Krankenmaterials geklärt werden, ob das Ausmaß der Distension mit Veränderungen der Elektrolyte, der Serumeiweißverhältnisse, der Blutfermente und anderer Blutparameter korreliert. Außerdem wird die Auswirkung des Ausmasses der Darmdistension auf die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus und auf der Intensivstation sowie hinsichtlich eines Ileusrezidivs untersucht.

Zusätzlich soll überprüft werden, ob aus klinischen Symptomen wie Erbrechen, Meteorismus, Stuhlverhalten usw. sowie aus dem Zeitpunkt ihres Auftretens eine Vorhersage des Ausmaßes der später auftretenden Distension möglich ist, oder ob hier allein Vorerkrankung und auslösende Ursache ausschlaggebend sind. Im weiteren ist eine Aussage darüber zu machen, in welcher Häufigkeit welches Ausmaß an Darmdistension bei unserem Ileus-Krankengut anzutreffen ist; auch dieses könnte vom Alter und Geschlecht der Patienten abhängig sein. Nicht unwichtig scheint die absolute und relative Häufigkeit der Todesfälle bei verschiedenem Ausmaß der Distension zu sein, eventuell in Abhängigkeit von der Grundkrankheit.

Schließlich sollen die jeweiligen Darmdistensionen den verschiedenen Vorgeschichten und Krankheitsverläufen von Patienten mit Perforationen zugeordnet werden und so die individuelle Entwicklung des Krankheitsbildes betrachtet werden.

3. MATERIAL UND METHODEN

Als Untersuchungskollektiv standen für den Zeitraum von Mitte 1973 bis Ende 1978 insgesamt 307 Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg mit der Haupt- oder wesentlichen Zusatzdiagnose Ileus zur Verfügung. Davon wurden 264 Patienten operativ behandelt: 16 Patienten waren kurz vorher an auswärtigen Krankenhäusern voroperiert worden. Da für die Arbeit 27 Fälle aus verschiedenen Gründen (z.B. unauffindbare Akte, fehlender Operationsbericht, ungenügende Aufzeichnungen usw.) nicht vollständig verwertbar waren, gehen die meisten der folgenden Berechnungen von einer Fallzahl von 280 aus.

An der Gesamtzahl der an der Würzburger Universitätsklinik durchgeführten Laparotomien einschließlich Hernienoperationen in den Jahren Mitte 1973 bis Ende 1978 kam den Ileusoperationen und den Relaparatomien wegen Ileus (in der Zeitspanne bis zu 3 Wochen nach der Erstoperation) folgender Anteil zu:

	n	%
Anzahl der Laparotomien	11.550	(100 %)
Anzahl der Ileusoperationen	307	(2,66 %)
Anzahl der Relaparotomien wegen Ileus	211	(1,83 %)

Tab. 1: Anzahl der Laparotomien, Ileusoperationen und Relaparotomien wegen Ileus an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg von 1973 - 1978

Im Literaturvergleich geben z.B. Hartmann und Büchner (27) Ileuserkrankungen nur mit 0,6% des Gesamtmaterials an. Dabei wurden die Ileuserkrankungen jedoch nicht ins Verhältnis zu allen Laparotomien gesetzt, sondern zu allen stationär behandelten Patienten. In dem vorliegenden Zahlenmaterial sind jedoch alle Laparotomien einschließlich Hernienoperationen (ca. 50 pro Monat) im Durchschnitt in 5 1/2 Jahren erfaßt. Andere Autoren, wie Eckart, Eichfuß und Schreiber (28) geben die Zahl der Relaparotomien wegen Ileus mit 3,86% an; hierbei beziehen sie sich jedoch auch auf ein kleineres Patientengut.

Die Ileusoperationen (29,30) stehen in folgendem Zusammenhang mit Vorlaparotomien:

	n	%
Ileusfälle gesamt	280	(100 %)
ohne Voroperation	69	(24,6 %)
mit Voroperation	211	(75,3 %)
Ileusfälle mit Voroperation gesamt	211	(100 %)
Frühlaparotomien (bis 3 Wochen)	49	(23 %)
Spätlaparotomien	135	(64 %)
keine sichere Einteilung	27	(12 %)

Tab. 2: Aufschlüsselung der Ileusoperationen bezüglich Vorlaparotomie in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg von 1973 - 1978

Nach der Lokalisation ergab sich folgende Aufteilung in Dünn- und Dickdarmileus, wobei in der Literatur, z.B. bei Maatz (31) anteilmäßig mehr Fälle von Dickdarmileus angegeben werden:

	n	%
Anzahl der Dünndarmileusfälle	177	(58 %)
Anzahl der Dickdarmileusfälle	40	(13 %)
Anzahl der Fälle mit gleichzeitigen Dünn- und Dickdarmspiegeln	90	(29 %)

Tab. 3: Anzahl der Dünn- und Dickdarmileusfälle der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg von 1973 - 1978

Mit Hilfe der Krankengeschichten dieser Patienten konnten die spezifische Anamnese, der Untersuchungsbefund, die Verlaufsblätter, der Operationsbericht usw. ausgewertet, aufgeschlüsselt und

in einer zu diesem Zweck entworfenen "Checkliste", die im Anhang 1 aufgeführt ist, berücksichtigt werden. Diese Liste enthält alle wesentlichen Daten einer Krankengeschichte, wobei auf der einen Seite anamnestische Gesichtspunkte genauso berücksichtigt werden wie objektive Daten, etwa Blutparameter oder Röntgenbefunde. Mängel in der Vollständigkeit und in der Sorgfalt bei der Führung der Krankenunterlagen setzten der Datengewinnung und damit auch der Aussagefähigkeit der Checkliste in einzelnen Fällen Grenzen.

Besonderer Wert wurde auf die Berücksichtigung der Röntgenbilder gelegt, da die Ausmessung und die Lokalisation der vorgefundenen Darmspiegel eine objektive Aussage für die Sicherung der Diagnose Ileus ermöglichte (31). Diese Ausmessung der Darmspiegel wurde nach einem standardisierten Verfahren vorgenommen: das Ausmaß und die Lokalisation wurde in Korrelation zu den anderen klinischen Daten gesetzt, wobei dem Zeitpunkt mit den größten Darmspiegeln besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Anhand dieser Röntgenaufnahmen, zumeist Abdomenleeraufnahmen im Stehen, wurde in Übereinstimmung mit anderen klinischen Befunden und Operationsberichten die Unterscheidung in Dünn- und Dickdarmileus vorgenommen. Bei einigen Fällen zeigten sich sowohl Dünn- als auch Dickdarmspiegel; diese Fälle wurden - sofern nicht gesondert bezeichnet - aufgrund der Pathophysiologie der Stenose- und Spiegelbildung dem Dickdarmileus zugerechnet.

4. ERGEBNISSE

4.1. Allgemeine Untersuchungen zur Ileuserkrankung

4.1.1. Gesamtzahl und Lokalisation der Ileuserkrankungen

Ausgewertet wurden die krankengeschichtlichen Daten von 307 Patienten. Dies entspricht der Zahl von Ileuserkrankungen an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg in der Zeit von Mitte 1973 bis Ende 1978. Jedoch standen für nur 280 Patienten sämtliche hier untersuchten Parameter zur Verfügung.

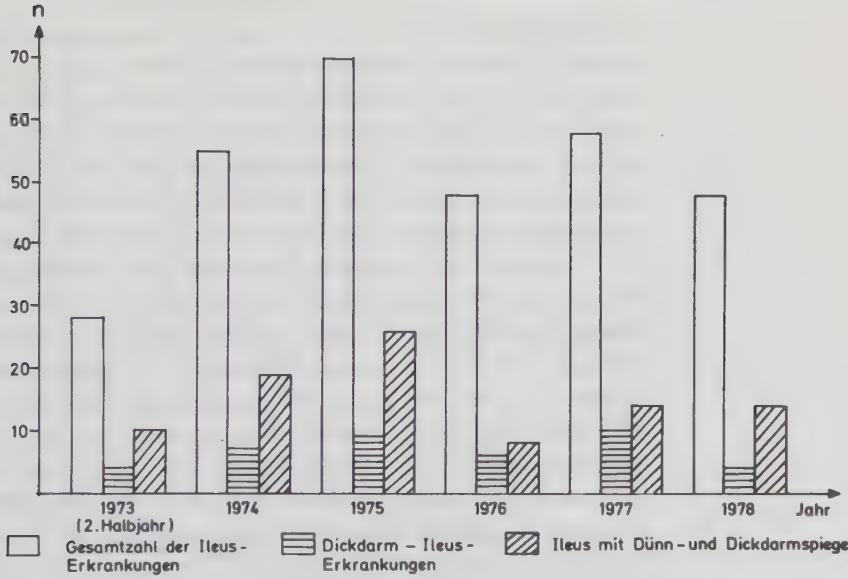


Abb. 1: Verteilung der Ileusfälle nach Lokalisation in den Jahren 1973 - 1978 (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg) n = 307

Abbildung 1 zeigt die Verteilung der Ileusfälle auf die untersuchten Jahre 1973 bis 1978. Hierbei zeigt sich eine annähernd gleichmäßige Verteilung der Ileusfälle, auch hinsichtlich der Lokalisation anhand von Dünn- und Dickdarmspiegel, wobei nur das Jahr 1975 die Zahlen der anderen Jahre übertrifft. Die Gründe dafür sind nicht zu ermitteln. In diesem Zeitraum wurden ca. 11.550 Patienten an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg statonär behandelt und laparotomiert (einschließlich Hernien). In unsere Untersuchungen aufgenommen wurden nur die Fälle mit eindeutiger Ileussymptomatik. Die 307 Ileuserkrankungen stellen einen Anteil von 2,7% am chirurgischen Gesamtkrankengut dar. Dieses Zahlenverhältnis steht in Übereinstimmung mit der Literatur (32).

Von der Gesamtzahl der Ileusfälle bilden die mechanischen Verschlüsse mit 81% den überragenden Anteil. Dennoch erscheint ein Anteil von 19% mit paralytischem Ileus vergleichsweise hoch, wird doch in der Literatur, z.B. bei Scheidegger (33) mit 11,5% eine geringere Zahl genannt. In unseren Zahlen sind aber auch Zustände mit paralytischem Ileus von nur einigen Stunden Dauer erfaßt, die an anderer Stelle lediglich als postoperative Atonie bezeichnet werden (34). Hinsichtlich der Lokalisation überwiegen die Dünndarmverschlüsse mit 58% gegenüber den Dickdarmverschlüssen. In der älteren Literatur (35) ist dieses Verhältnis mehr zugunsten der Dickdarmverschlüsse verschoben. Dies könnte an der heute früheren Erkennung und Behandlung von Dickdarmtumoren liegen. Hierbei fällt jedoch auf, daß in früheren Untersuchungen kein Ileus mit gleichzeitigen Dick- und Dünndarmspiegeln aufgeführt wurde. Bei der Auswertung der Röntgenbefunde dieser Arbeit bestanden jedoch bei einem erheblichen Teil der Dickdarmverschlüsse gleichzeitig auch Dünndarmspiegel. Pathophysiologisch sind diese gleichzeitigen Dünn- und Dickdarmspiegel dem Dickdarmileus zuzuordnen, da es nach Paralyse des Dickdarms aufsteigend zur Beteiligung des Dünndarms kommt. Die Zahlen zum Dünndarmileus entstammen der Arbeit von H. Baunach (36).

4.1.2. Geschlechtsverteilung

Untersucht man die Verteilung der Erkrankungsfälle der Jahre 1973 bis 1978 in bezug auf das Geschlecht der Erkrankten, so findet man keine wesentlichen Unterschiede in der Erkrankungshäufigkeit, was auch die Ergebnisse einer entsprechenden Untersuchung an der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel zeigen (31). Dies trifft sowohl auf die Erkrankungshäufigkeit der Geschlechter beim "reinen" Dickdarmileus als auch beim Dickdarmileus mit gleichzeitiger Spiegelbildung im Dünndarm zu (Abb. 2 und 3).
"Reiner" Dickdarmileus und Dickdarmileus mit gleichzeitiger Spiegelbildung im Dünndarm wird im folgenden als "Dickdarmileus insgesamt" bezeichnet.

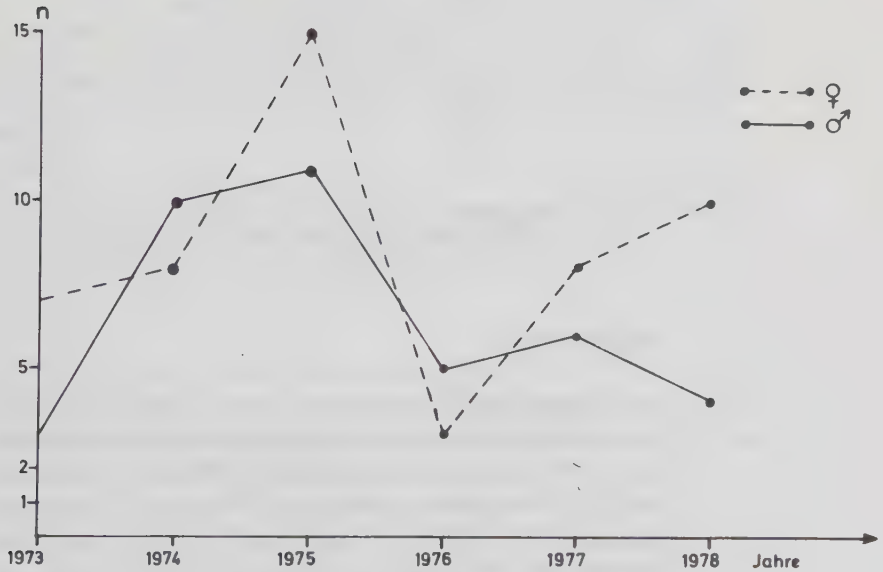


Abb. 2: Geschlechtsverteilung der Fälle mit Dickdarmileus insgesamt (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978) n = 90

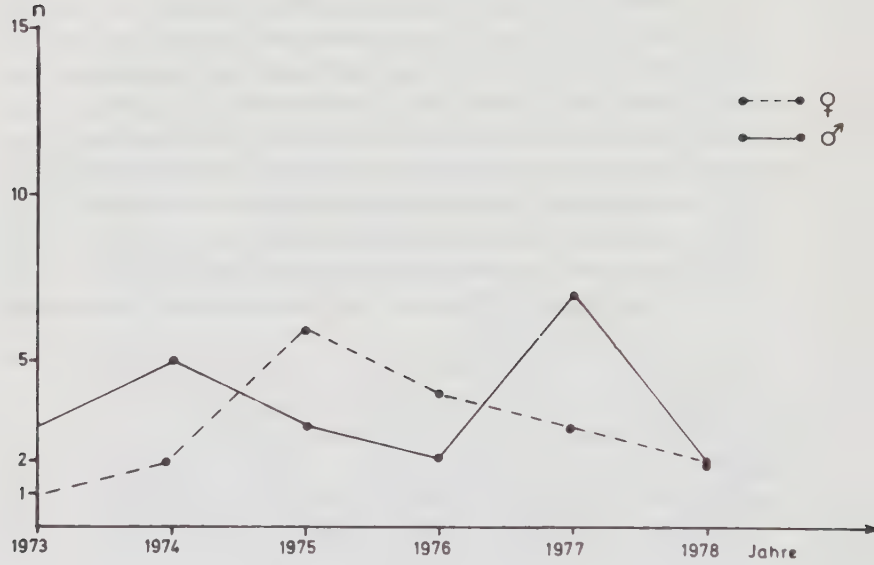


Abb. 3: Geschlechtsverteilung der Fälle mit Dickdarmileus (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978) n = 40

4.1.3. Altersverteilung

Bei der Untersuchung der Häufigkeit von Ileuserkrankungen in Bezug auf das Alter kann man eine beträchtliche Zunahme der Morbidität mit zunehmendem Alter verzeichnen. Die Zahl der Erkrankungen steigt in der Zeitspanne vom 40. bis zum 60. Lebensjahr deutlich an, besonders stark ab dem 50. Lebensjahr (37). Dies gilt in nahezu gleicher Weise für Männer und Frauen. Um die überproportionale Zunahme der Ileuserkrankung im Lebensalter über 50 Jahre mit Gipfel bei ca. 70 Jahren zu verdeutlichen, ist die Altersverteilungskurve im Regierungsbezirk Unterfranken zum Vergleich gegenübergestellt.

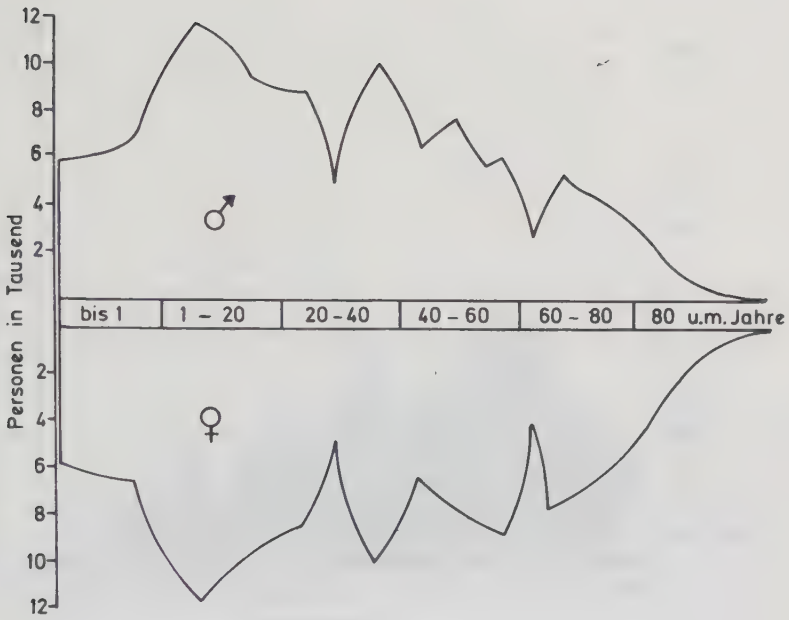


Abb. 4: Altersverteilung der Bevölkerung von Unterfranken (Gebietsstand 31. Dezember 1978)

In Abb. 4 sieht man die Abnahme der Bevölkerung ab ca. 6. Decennium, während gerade in diesen Altersgruppen die Ileuskrankheit überproportional ansteigt (Abb. 5).

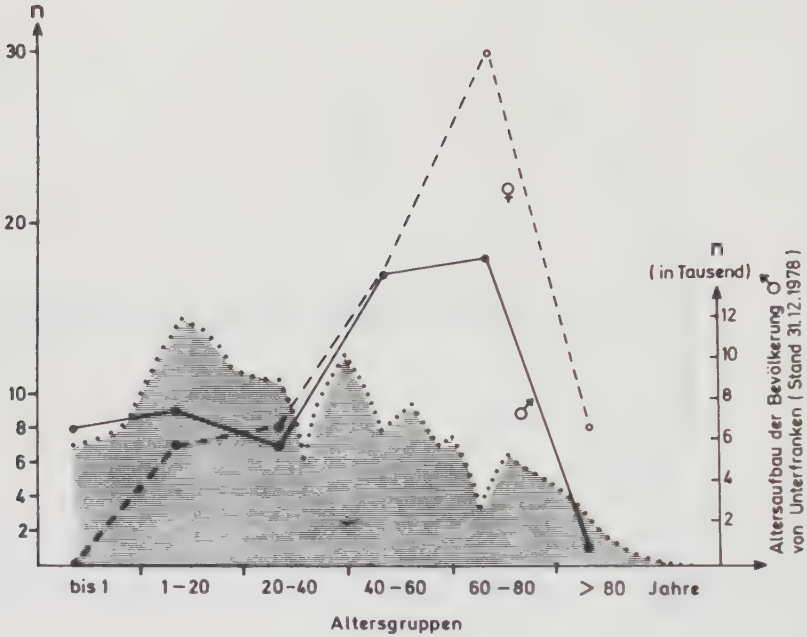


Abb. 5: Altersverteilung der Dickdarm- Ileuserkrankung insgesamt (n = 130) im Vergleich zum Altersaufbau der männlichen Bevölkerung Unterfrankens 1978

Dieser Sachverhalt zeigt sich auch in der Kurve der prozentualen Altersverteilung der Dickdarmileusfälle (Abb. 6). 40% der Ileuserkrankungen finden sich in der Altersgruppe von 60 - 80 Jahren.

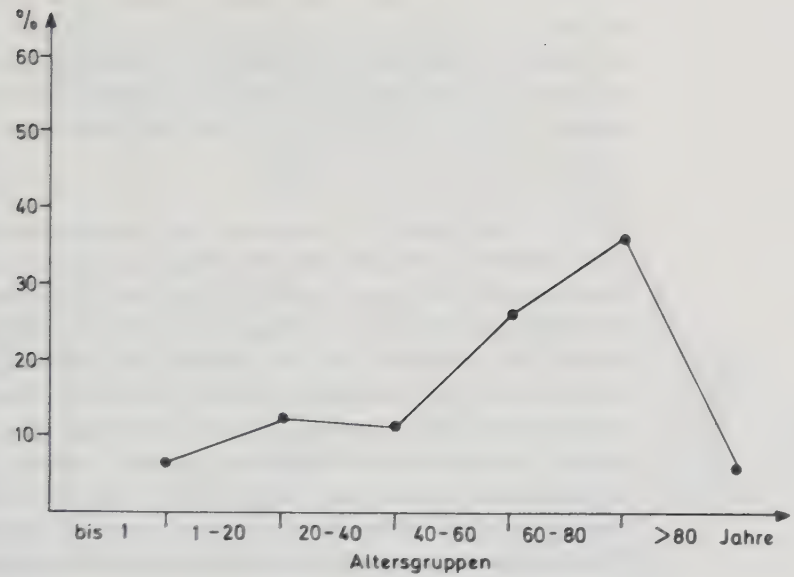


Abb. 6: Prozentuale Altersverteilung der Erkrankungsfälle (bei Dickdarmileus insgesamt) n = 130 (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg 1973 - 1978

4.2. Spezielle Untersuchung zur Ileuserkrankung

4.2.1. Vorerkrankungen

Die Fälle von Ileus, die in ihren Anamnesen eine möglicherweise verursachende Vorerkrankung aufwiesen, wurden nach diesen Vorereignissen aufgeschlüsselt (Tab. 4). In den Fällen mit Spiegelbildung ausschließlich im Dickdarm war in über 52% ein Tumor die wahrscheinliche Ursache eines Dickdarmileus (35). Demgegenüber treten andere Formen der Ileus-Ätiologie wie Appendektomie und

Hernien in den Hintergrund. Erwartungsgemäß waren bei den Patienten mit Tumor die Altersgruppen der über 60-Jährigen vorherrschend betroffen (9 von 12 Patienten mit intraluminärer Stenose als Ursache des "reinen" Dickdarmileus). Dies dürfte die nächstliegende Erklärung für die Häufung der Ileuserkrankungen im höheren Lebensalter überhaupt sein.

Betrachtet man dagegen die Ileusfälle, wo neben den Dickdarm-auch Dünndarmspiegel vorhanden waren, so verringert sich der Anteil der tumorbedingten Ileusfälle auf ca. 24%; größeres Gewicht bekommen hier die Ursachen, die unter "vorheriger abdomineller oder sonstiger Eingriff" aufgeführt sind, mit 26% der Fälle. Diese Vorereignisse sind auch nicht auf das höhere Lebensalter konzentriert, sondern vertreten sind nahezu gleichmäßig alle Altersgruppen über 20 Jahren. Eine Erklärung wird möglich angesichts der Tatsache, daß vorangegangene abdominelle Eingriffe leicht zu mehrfachen Verwachsungen im Bauchraum führen, die Anlaß zu multiplen Stenosierungen über die ganze Länge des Magen-Darm-Kanals geben können (s. Kap. 4.2.2.).

		Dickdarmspiegel								Dick- u. Dünndarmspiegel							
				Alter								Alter					
		n	%	bis 1	1-20	20-40	40-60	60-80	80	n	%	bis 1	1-20	20-40	40-60	60-80	80
1	Appendektomie	3	7,7	-	1	-	2	-	-	7	7,8	-	2	2	1	1	1
2	Tumor	21	53,9	-	2	1	7	9	2	22	24,5	-	2	1	7	9	3
3	V.a.Colitis, M. Crohn, Append. Divertikulitis	1	2,6	-	-	-	-	1	-	5	5,6	-	-	3	-	2	-
4	nach abdomin. Eingriffen	3	7,7	-	1	-	1	1	-	20	22,2	2	2	4	6	6	-
5	nach sonstigen Eingriffen	2	5,1	-	1	-	-	1	-	4	4,4	-	1	-	-	3	-
6	embolische und thrombot. Verschlüsse d.Mesenterialgefäße	2	5,1	-	-	-	-	2	-	4	4,4	-	-	-	-	2	2
7	Perforation u. Peritonitis	1	2,6	-	-	1	-	-	-	10	11,1	1	2	-	6	1	-
8	Hernien	2	5,1	-	-	1	-	1	-	4	4,4	-	-	-	2	1	1
9	Mißbildungen u. Funktionsstör.	2	5,1	-	1	1	-	-	-	9	10	4	3	1	-	1	-
10	unklare Fälle	2	5,1	-	-	-	-	2	-	5	5,6	-	-	2	1	2	-

Tab. 4: Vorerkrankungen (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg 1973 - 1978)

4.2.2. Auslösende Ursachen

Die dem Ileus zugrunde liegenden Vorerkrankungen wie Tumor, Appendektomie, vorheriger abdomineller Eingriff, bestimmen die letzlich auslösende pathologisch-anatomische Ursache des auftretenden Ileus. Lag in 50% der Ileuserkrankungen mit ausschließlicher Spiegelbildung im Dickdarm als Vorerkrankung ein Tumor vor, so wird verständlich, daß allein 30% aller Patienten mit Dickdarmileus unter einer intraluminären Stenose als auslösende Ursache litten. Die zweithäufigste Ursache beim Dickdarmileus ist überraschend der paralytische Ileus (Tab. 5).

Bei Dickdarmileus mit gleichzeitiger Spiegelbildung im Dünndarm wird der größte Teil der Erkrankungen durch Briden und Adhäsionen ausgelöst. Hier sind die Fälle zu suchen, die man aufgrund mehrfacher Darmstenosierungen - zum Teil sowohl des Dick- als auch des Dünndarms - zurecht unter die Bezeichnung "gemischter Ileus" einfügen könnte. Sonst lassen ja Spiegelbildung in Dünn- und Dickdarm gleichzeitig als erstes darauf schließen, daß bei alleiniger Dickdarmstenosierung Spiegelbildungen bis hinauf in den Dünndarm zu beobachten sind. Zweithäufigste Ursache ist hier auch der paralytische Ileus mit 23% der Fälle gleichauf mit Ileus durch Volvulus, Strangulation, Invagination und divertikulöse Einstülpungen (Tab. 5). Einige Autoren (37) beziffern die Häufigkeit des paralytischen Ileus mit lediglich 6% - angeblich eine Folge intensiver Infusionstherapie.

		Dickdarmspiegel								Dick- und Dünndarmspiegel							
				Alter								Alter					
		n	%	bis 1	1-20	20-40	40-60	60-80	80	n	%	bis 1	1-20	20-40	40-60	60-80	80
1	Bride,Adhäsionen Konglumerat	8	20	-	-	-	-	-	-	29	32,3	1	3	3	10	12	-
2	intraluminäre Stenose	12	30	-	-	-	3	8	1	8	8,9	-	-	-	1	4	3
3	Volvulus, Strangulation,Invagination,divertik. Einstülpung, Atresie	6	15	1	2	-	1	1	1	21	23.3	5	6	4	2	3	1
4	Incarcerierte Hernie	2	5	-	-	1	-	1	-	3	3,3	-	-	-	1	1	1
5	Dynamischer Ileus (paralytischer)	10	25	-	1	1	2	6	-	21	23,3	1	3	3	10	4	-
7	Darmwandnekrose	2	5	-	-	-	1	1	-	5	5,6	-	-	-	1	2	2
8	unklare Fälle	-		-	-	-	-	-	-	3	3,3	-	-	2	1	-	-

Tab. 5: Ursachen des Dickdarmileus nach Altersgruppe (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg 1973 - 1978)

In der zeichnerischen Darstellung der Verteilung der Ileusvorerkrankungen (Abb. 7) wird die überragende Bedeutung der Tumorerkrankungen für den Dickdarmileus im hohen Alter anschaulich. Perforation und Peritonitis haben dagegen nur untergeordnete Bedeutung mit einer gewissen Häufung um das 60. Lebensjahr, während Invagination, Volvulus und naturgemäß die Atresie eher in jungen Jahren in Erscheinung treten.

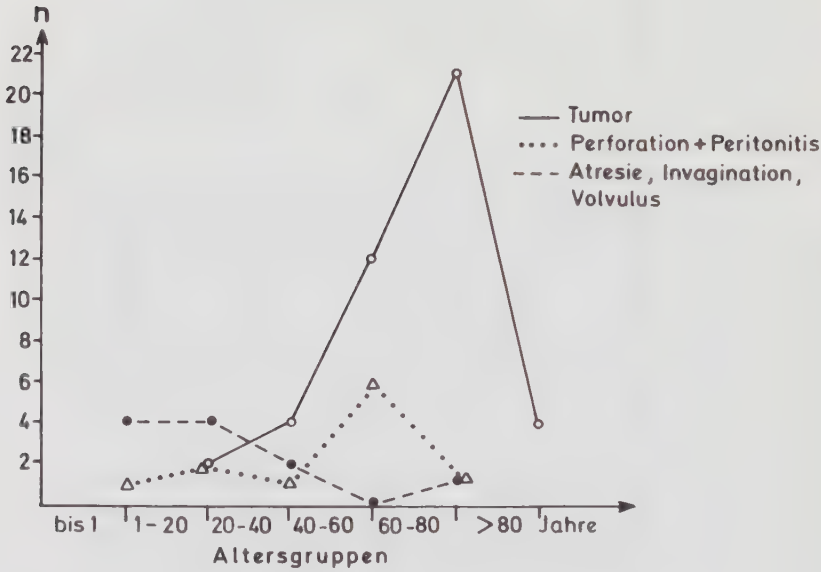


Abb. 7: Dickdarmileus (insgesamt) - Häufigkeit und Altersverteilung von ursächlichen Vorerkrankungen (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

In Abb. 8 wird in der Verteilung der auslösenden Ursachen von Ileuserkrankungen die Bedeutung der Adhäsionen augenfällig, die infolge größerer Anfälligkeit des Dünndarms für postoperative Verwachsungen für einen großen Teil der Dünndarmspiegel verantwortlich sein dürften. Die den paralytischen Ileus repräsentierende Kurve verläuft - abgesehen von der Altersgruppe über 60 Jahre - gleichartig mit der erstgenannten Kurve.

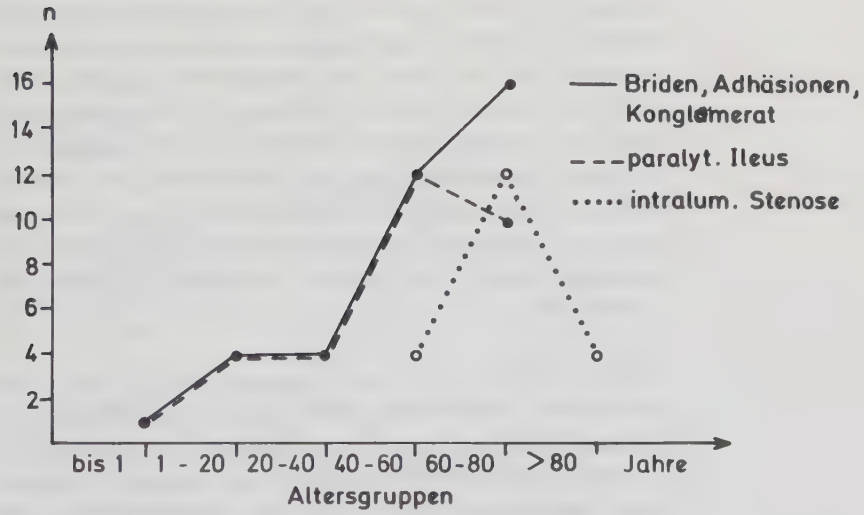


Abb. 8: Häufigkeit und Altersverteilung der wichtigsten Ursachen des Dickdarmileus (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 -1978)

Die intraluminäre Stenose tritt - sicher ihrer engen Korrelation mit den in höherem Lebensalter dominierenden Tumorerkrankungen wegen - offenbar nur in der Altersgruppe von 60 bis 80 Jahren und darüber auf.

4.2.3. Letalität

Untersucht man die Letalität der von der Ileuskrankheit betroffenen Patienten, so ist zu erwarten, daß in erster Linie die zugrunde liegende Vorerkrankung und die daraus entstehende unmittelbare Ileusursache für den Verlauf des Ileusgeschehens verantwortlich sind. In der Literatur finden sich derartige Aufschlüsselungen leider nicht. Vielmehr werden seit der Jahrhundertwende Letalitätszahlen definierter Zeitabschnitte aufgereiht, die beweisen sollen, daß die Sterblichkeit der wegen eines Ileus Operierten im Laufe der Jahre abnahm. Dies wird der verbesserten Operationstechnik und neuen Operationsmethoden (z.B. Schienung, Noble'sche Operation) zugesprochen (38).

Andererseits gibt es durchaus Literaturhinweise, die die unterschiedlichsten Letalitätsziffern über die Zeit von 1900 bis 1970 zusammenstellen. Aus diesen Zitaten läßt sich zwar auch ein allgemein abfallender Trend der Sterblichkeit von annähernd 50% in den Jahren 1902 bis 1922 bis auf 12 bis 30% in den Jahren 1967 bis 1970 ablesen (39), jedoch ist mit einer Streubreit von 12 bis 30% die Differenz unter den verschiedenen Autoren noch ziemlich groß (40). Für die Chirurgische Universitätsklinik Würzburg hat Wachsmuth im Jahre 1964 (13) für die Zeit von 1946 bis 1963 Letalitätsziffern von 19,3% bei Dünndarmileus und 26,1% bei Dickdarmileus angegeben.

In der eigenen Untersuchung wird über die Auflistung der Letalitätsziffern von 1973 bis 1978 (Tab. 6) hinaus eine Zuordnung der Todesfälle nach Ileusoperationen zur Vorerkrankung bzw. zu den den Ileus direkt auslösenden Ursachen vorgenommen (Tab. 8).

Jahr	n	✝	%
Ileus gesamt			
1973 (2.HJ)	28	6	21,4
1974	55	12	21,8
1975	70	15	21,4
1976	48	16	33,3
1977	58	16	27,6
1978	48	18	37,5
Dickdarmspiegel			
1973 (2.HJ)	4	2	50
1974	7	1	14,3
1975	9	1	11,1
1976	6	2	33,3
1977	10	6	60
1978	4	1	25
Dick- u. Dünndarmspiegel			
1973 (2.HJ)	10	1	10
1974	18	5	27,8
1975	26	7	26,9
1976	8	2	25
1977	14	6	42,8
1978	14	8	57,1

Tab. 6: Letalität der Ileuserkrankung (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 -1978)

Den in Tab. 6 aufgeführten Daten ist keine Regelhaftigkeit zu entnehmen. Sie erlauben lediglich den Schluß, daß bei Dickdarmileus mit Dünndarmspiegel eine höhere Sterberate zu erwarten ist.

Es erscheint sinnvoll, von diesen Letalitätsberechnungen Ileuspatienten mit Tumorleiden auszunehmen, da bei diesen zwar das Ileusgeschehen im Vordergrund steht, die Überlebenschance nach der Operation aber, etwa nach einer Ileostomie, häufig von dem Stadium der Tumorerkrankung selbst abhängt. Obgleich es natürlich nicht in jedem Fall korrekt ist, ohne Zeitlimit die Tumorerkrankung als Todesursache anzugeben, erscheint es doch legitim, die Todesfälle von Ileus bei inoperablen und ischämischen Darmerkrankungen zu subtrahieren. Man kann wohl davon ausgehen, daß die günstigen Zahlen in der oben zitierten Literatur bei mangelhafter Differenzierung möglicherweise Patienten mit Tumorileus ausgeklammert haben. Dafür spricht, daß unsere Zahlen nach Abzug dieses speziellen Krankengutes mit 20% bei reinem Dickdarmileus und 14% bei Dickdarmileus mit gleichzeitigen Dünndarmspiegeln den durchschnittlichen Letalitätsziffern in der neueren Literatur entsprechen (41) (Tab. 7).

Bei der Aufschlüsselung der Letalitätszahlen des Dickdarmileus nach unmittelbar auslösender Ursache und Alter ist die Letalität natürlich in der Altersstufe von 60 bis 80 Jahren besonders hoch, wobei die auslösende Ursache offenbar keine wesentliche Rolle mehr spielt. Allerdings sind die Fallzahlen zu klein, um signifikante Aussagen zu erlauben. Bei unseren Patienten mit gleichzeitiger Spiegelbildung in Dünn- und Dickdarm scheint lediglich der paralytische Ileus auch in jüngeren Jahren häufiger zum Tode zu führen (Tab. 8).

Ileus gesamt

Jahr	n	✝	Tu	+ o.Tu
1973 2.HJ	28	6	./.2	14,3%
1974	55	12	./.6	10,9%
1975	70	15	./.8	10%
1976	48	16	./.8	16,6%
1977	58	16	./.6	17,3
1978	48	18	./.15	6,3%
Durchschnitt				12%

Dickdarmspiegel

1973	4	2	./.1	25%
1974	7	1	-	14,6%
1975	9	1	-	11.1%
1976	6	2	./.2	-
1977	10	6	./.1	50%
1978	4	1	./.1	-
Durchschnitt				20%

Dick- u. Dünndarmspiegel

1973	10	1	-	10%
1974	18	5	./.2	16,6%
1975	26	7	./.4	11,5%
1976	8	2	-	25%
1977	14	6	./.3	21%
1978	14	8	./.7	7%
Durchschnitt				14%

Tab. 7: Letalität der Ileuserkrankung (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

Zeichnerisch dargestellt zeigt sich ein allmählicher, kontinuierlicher Anstieg der Häufigkeit des paralytischen Ileus, ein abruptes Ansteigen der Todesfälle bei Briden, Adhäsionen und Konglumeraten im Lebensalter jenseits von 50 Jahren sowie eine ausschließliche Häufung der Todesfälle bei intraluminärer Stenose um 80 Jahre (Abb. 7).

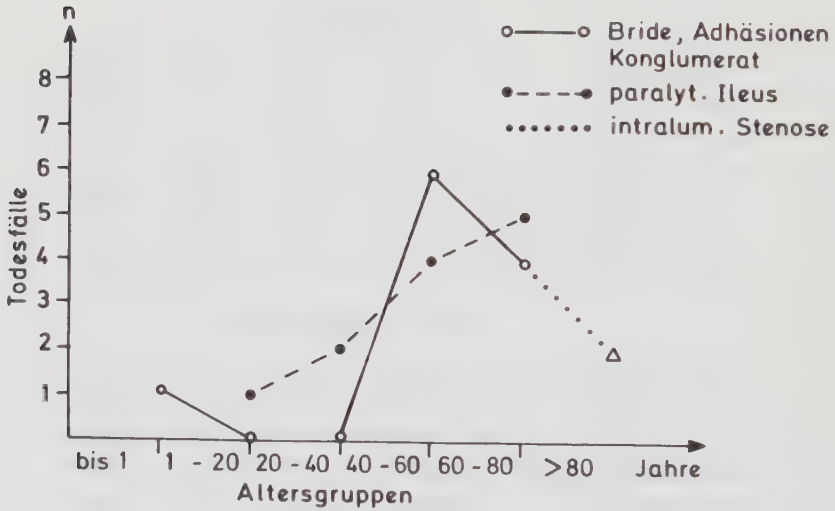


Abb. 7: Dickdarmileus insgesamt - Häufigkeit und Altersverteilung der Todesfälle nach auslösender Ursache (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

		Dickdarmspiegel									Dick- und Dünndarmspiegel								
					Alter									Alter					
		n	†	dav. Tu.	-1	1-20	20-40	40-60	60-80	>80	n	†	dav. Tu.	-1	1-20	20-40	40-60	60-80	>80
1	Bride,Adhäsionen Konglumerat	8	1	1	-	-	-	-	1	-	29	10	7	1	-	-	6	3	-
2	intraluminäre Stenose	12	3	2	-	-	-	-	2	1	8	3	1	-	-	-	-	2	1
3	Volvulus,Strang. divertik.Einstülp. Invagination	6	2	-	-	1	-	-	1	-	21	4	2	-	1	-	2	1	-
4	incar.Hernien	2	0	-	-	-	-	-	-	-	3	1	-	-	-	-	-	-	1
5	paralyt. Ileus	10	5	1	-	1	-	1	3	-	21	7	2	-	-	2	3	2	-
6	Darmwandnekrose	2	2	-	-	-	-	1	1	-	5	4	-	-	-	-	1	1	2
7	unklare Fälle	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-

Tab. 8: Letalität des Dickdarmileus nach Alter und auslösender Ursache (einschließlich Tumorpatienten) Chirurg. Univ. Klinik Würzburg 1973 - 1978

Unter Hinzuziehung der Vergleichszahlen für alle Ileuserkrankungen - d h. sowohl der isolierten Beteiligung von Dünn- oder Dickdarm als auch der beide Darmabschnitte betreffenden Erkrankung (36) läßt sich insgesamt eine langsame Steigerung der Sterblichkeit mit zunehmendem Alter (42) sowohl für die Gesamtzahl der Ileuserkrankungen als auch für den ausschließlichen Dickdarmileus verzeichnen (Abb. 8).

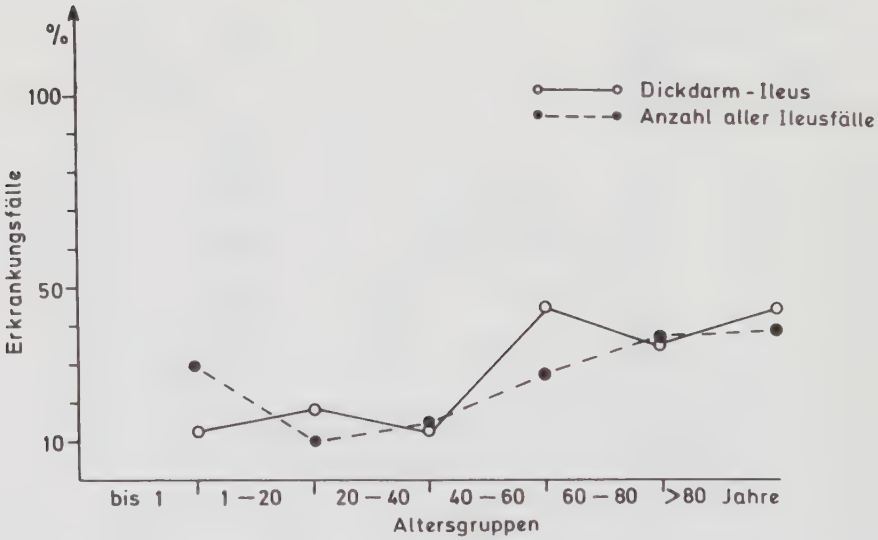


Abb. 8: Alter und Sterblichkeit in Prozent bei Ileuserkrankung (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

4.2.4. Postoperativer Ileus

Ein großer Teil aller Ileusoperationen erfolgt nach früheren Laparotomien (43). Von den insgesamt in den Jahren 1973 bis 1978 in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg operierten 307 Patienten mit Ileus konnten 280 Fälle hinsichtlich des Zeitpunkts eines Auftretens von Darmspiegeln näher aufgeschlüsselt werden: 69 Patienten (24,6%) hatten keine Voroperationen, jedoch 211 Fälle (75,3%) waren in der Vorgeschichte bereits laparotomiert worden. Dies Verhältnis entspricht insgesamt nicht den Literaturangaben (44). Eine Erklärung dafür dürfte u.e. darin zu suchen sein, daß in anderen Statistiken der Zeitraum kürzer gewählt ist, innerhalb dessen ein Ileus noch als operativ bedingt angesehen wird, während wir als sogenannte Spät-Ileus-Fälle alle Patienten mit einer Laparotomie in der länger als 6 Monaten zurückliegenden Vorgeschichte berücksichtigt haben.

Die Patienten mit postoperativem Ileus und Spiegelbildung im Dickdarm allein oder im Dick- und Dünndarm (45) wurden auf drei Gruppen verteilt, je nach Intervall zwischen Laparotomie und Auftreten der Darmspiegel: trat der Ileus innerhalb von 14 Tagen postoperativ auf, wurde dies als "frühes" Auftreten bezeichnet, ein Zeitpunkt zwischen 2 und 24 Wochen wurde einer "mittleren" Periode zugeordnet, ein solcher nach Ablauf von 6 Monaten wurde als "spät" definiert. Die Verteilung der Erkrankungen auf die verschiedenen Zeitgruppen zeigt Abb. 9. Ins Auge fällt, daß die hohe Zahl aller Fälle mit postoperativem Ileus den spät auftretenden Erkrankungen anzurechnen ist. Dies korreliert mit dem Befund, daß der größte Anteil der Ileus auslösenden Ursachen Briden und Adhäsionen sicher meist späten Operationsfolgen zuzuschreiben ist.

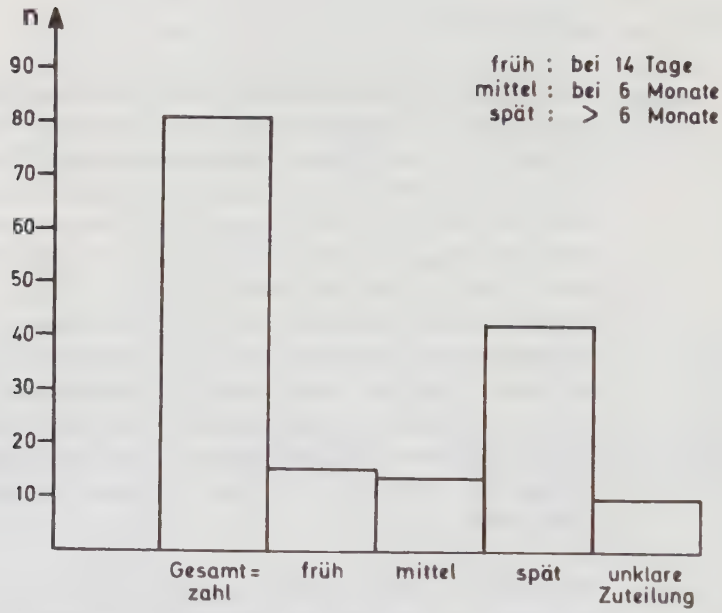


Abb. 9: Zahl der Fälle mit postoperativem Dickdarmileus nach Zeitpunkt des Auftretens (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978) n = 81

Da vom klinischen Standpunkt aus die Zeitspanne bis zur Wundheilung, etwa 3 Wochen, besondere Bedeutung besitzt, haben wir zusätzlich die Zahl der Patienten mit postoperativem Ileus in diesem speziellen Zeitraum ermittelt: 49 Fälle (23%) der postoperativen Ileusfälle gehörten zu dieser Gruppe, während 135 Fälle (63,9%) erst nach einem längeren Zeitraum als 3 Wochen Ileussymptome zeigten.

4.2.5. Dauer der Erkrankung

Es wurde untersucht, ob an unserem Krankengut ein Zusammenhang zwischen Dauer der Ileuserkrankung (d.h. Zeitspanne zwischen Auftreten erster Symptome und Krankenhauseinweisung) und auslösender Ursache des Ileus nachzuweisen ist.

Im folgenden Zahlenmaterial zeigt sich der schon bekannte Unterschied zwischen "reinem" Dickdarmileus und Dickdarmileus mit Dünndarmspiegeln. Bei den Fällen von Bridenileus mit ausschließlichen Dickdarmspiegel zeigt sich z.B. aufgrund einer dramatischeren Symptomatik die Tendenz zu früherer Krankenhauseinweisung als in den Fällen mit intraluminärer Stenose. Beim Dickdarmileus mit gleichzeitigen Dünndarmspiegeln besteht im Fall der Briden eine zweigipflige Häufung, nämlich im Bereich kurzfristiger Ileusdauer von Stunden bis 4 Tagen und im Bereich von 3 Monaten und länger. Dies wäre erklärbar mit der Vorstellung, daß eine komplette Passagebehinderung im Dickdarm entweder sehr schenll zu Spiegelbildung bis weit oralwärts führt oder aber ein inkompletter Stop allmähliche Adaptation des Gesamtdarms ohne dramatische Symptome zur Folge hat, sodaß bei Klinikaufnahme auch bereits Spiegel im Dünndarmbereich nachzuweisen sind. Beim paralytischen Ileus dagegen ist der Krankheitsverlauf kurz, ganz gleich, ob Spiegelbildung nur im Dickdarm oder auch im Dünndarm auftritt (Tab. 9 und Abb. 10).

		Dickdarmspiegel								Dick- und Dünndarmspiegel							
		n	Std -1 Tag	1 - 4 Tage	bis 1 Woche	bis 2 Woch.	bis 1 Monat	bis 3 Monate	größ.3 Monate	n	Std -1 Tag	1 - 4 Tage	bis 1 Woche	bis 2 Woch.	bis 1 Monat	bis 3 Monate	größ.3 Monate
1	Bride,Adhäsionen Konglumerat	8	1	4	1	1	-	1	-	29	7	5	2	2	3	6	4
2	intraluminäre Stenose	12	-	2	1	1	3	2	3	8	-	4	1	-	3	1	-
3	Volvulus, Strangulation,divertik. Einstülpung, Atresie	4	1	1	1	1	-	-	-	12	5	2	-	2	-	-	2
4	Incarcerierte Hernie	2	-	1	-	-	1	-	-	3	1	-	2	-	-	-	-
5	Invagination	2	1	1	-	-	-	-	-	9	4	3	-	2	-	-	-
6	Dynamischer Ileus (paralytischer)	10	3	5	-	1	-	1	-	21	4	12	3	1	1	-	-
7	Darmwandnekrose	2	1	1	-	-	-	-	-	5	2	3	-	-	-	-	-
8	unklare Fälle	-		-	-	-	-	-	-	3	-	-	1	2	-	-	-

Tab. 9: Häufigkeit und Zeitpunkt des Auftretens abdomineller Symptomatik vor Krankenhausaufnahme (Dickdarmileus und auslösende Ursache) (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

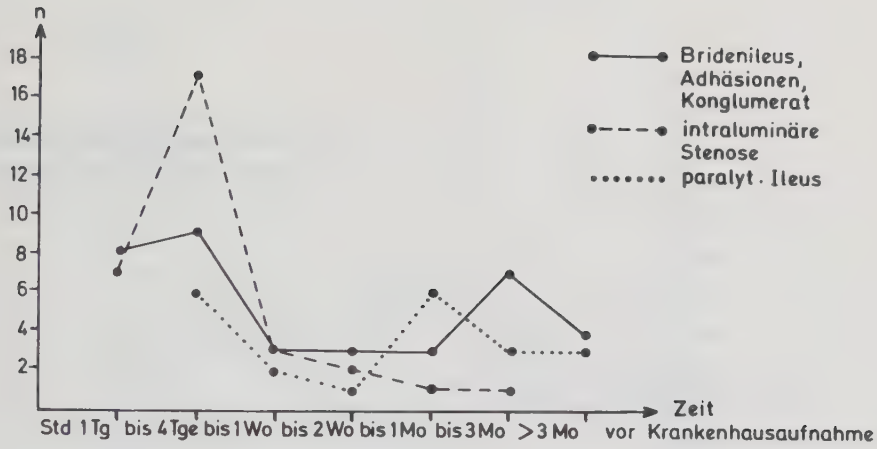


Abb. 10: Häufigkeit und Zeitpunkt des Auftretens abdomineller Symptomatik vor Krankenhausaufnahme und auslösende Ursachen (Dickdarmileus insgesamt) (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

In der Literatur herrscht die Meinung vor, daß mit Dauer des Ileus die Letalität ansteige (46). In Abb. 11 wird die Zahl der Todesfälle beim Dickdarmileus mit und ohne Dünndarmspiegel mit der Zahl der Todesfälle im gesamten Ileuskrankengut - gemessen an der Zeitspanne zwischen Erstsymptomen und Krankenhausaufenthalt - verglichen. Eine Häufung der Todesfälle beim Dickdarmileus stellt sich hier bei einer Ileusdauer bis zu einer Woche heraus. Im Gegensatz

dazu zeigt die Zahl der Todesfälle bei Ileuserkrankung insgesamt eine mit der Dauer der Erkrankung steigende Tendenz.

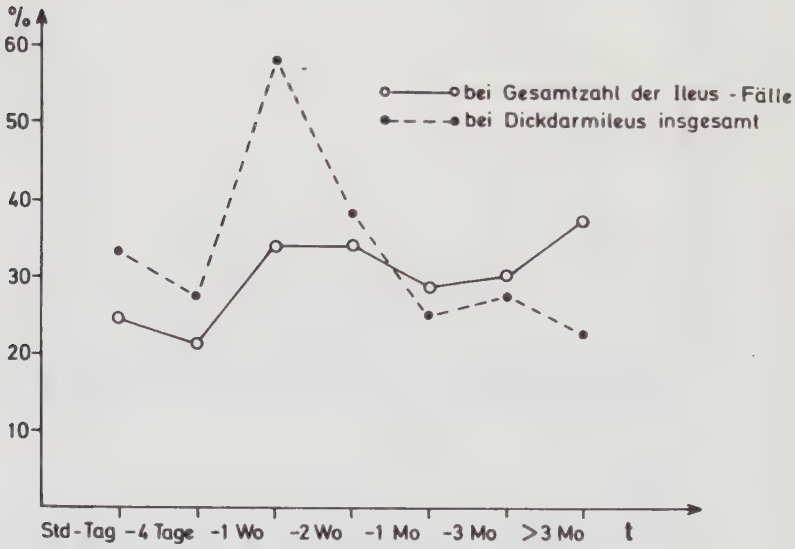


Abb. 11: Todesfälle (%) bei Ileus und Zeitdauer zwischen Auftreten der abdominellen Symptome und Krankenhausaufnahme (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

In diesem Zusammenhang sei angemerkt, daß wir aufgrund von Literaturangaben, die auf eine positive Korrelation zwischen Ileusdauer und Hämatokrit- bzw. Serumenzymanstieg hinweisen (47,48), Hämatokrit und SGOT sowie SGPT unserer Ileuspatienten mit der Dauer der Erkrankung verglichen haben. Pathophysiologisch

Hb, HK	Std.bis 1 Tag	bis 4 Tage	bis 1 Woche	bis 2 Wochen	bis 1 Monat	bis 3 Monate	> 3 Monate	n ges.
Hb normal ♂ 14 - 18 g% ♀ 12 - 16 g%	10	12	2	1	3	3	7	38
Hb ↓	2	8	4	7	7	3	2	33
Hb ↑	-	2	2	-	1	-	-	5
HK normal ♂ 42 - 52 ♀ 37 - 47	7	9	3	1	1	3	4	28
Hk ↓	3	4	3	4	4	4	1	23
Hk ↑	1	3	1	-	-	-	-	5

Tab. 10: Hb und Hk praeoperativ und Zeitdauer zwischen Auftreten der abdominellen Symptome und Krankenhausaufnahme (Dickdarmileus) n Hb = 76, n Hk = 56 (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

SGOT, SGPT	Std.bis 1 Tag	bis 4 Tage	bis 1 Woche	bis 2 Wochen	bis 1 Monat	bis 3 Monate	> 3 Monate	Zeit nicht festellbar	n ges.	†
SGOT normal	4	7	1	2	3	3	2	2	24	4
♂ bis 18 U/l										
♀ bis 15 U/l										
SGOT erhöht	1	2	1	2	3	1	-	-	10	5
SGPT normal	3	8	1	2	3	3	2	2	24	6
♂ bis 22 U/l										
♀ bis 27 U/l										
SGPT erhöht	2	1	1	2	3	1	0	-	10	3

Tab. 11: SGOT und SGPT praeoperativ und Zeitdauer zwischen Auftreten der abdominellen Symptome und Krankenhausaufnahme (Dickdarmileus) n = 68 (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

erscheint der Gedanke einleuchtend, das durch die Distension verursachte ausgeprägte Darmwandödem führe zur Verminderung des intravasalen Volumens und die ebenso bedingte Hypoxie zum Anstieg von Darmepithel-Enzymen (49). Unser Zahlenmaterial erlaubt jedoch keine Bestätigung der tierexperimentellen Befunde (Tab. 10, Tab. 11).

4.2.6. Distension

In diesem Abschnitt haben wir uns - wie in der bereits zitierten Auffassung von Kern vorgegeben - mit dem wohl bedeutendsten pathophysiologischen Phänomen im Ileusgeschehen zu befassen.

4.2.6.1. Distensionsausmaß nach Häufigkeit und Geschlecht

Das Ausmaß der Distension im Bereich des Kolon bei Ileus wurde durch Messung der Durchmesser von Darmspiegeln bestimmt, die Ergebnisse folgenden Gruppen zugeordnet: Gruppe 1 bis 2,5 cm, Gruppe 2 von 2,5 bis 5 cm, Gruppe 3 von 5 bis 6,5 cm, Gruppe 4 von 6,5 bis 8 cm und Gruppe 5 größer als 8 cm Durchmesser der Darmspiegel. Es fand sich ein eindeutiges Überwiegen der Gruppe mit Distension von 2,5 cm bis 5 cm. Hierbei überwiegen die weiblichen Ileuspatienten leicht. Die Patientenzahlen mit Distension bis 2,5 cm und von 5 bis 6,5 cm waren annähernd gleich groß. Im Vergleich dazu ist die Gruppe mit Distension von 6,5 cm bis 8 cm und größer als 8 cm unbedeutend (Abb. 12).

4.2.6.2. Distensionsausmaß und Letalität

Betrachtet man die Zahl der Todesfälle in den verschiedenen Distensionsbereichen, so finden sich Letalitätsgipfel in den Gruppen mit einem Spiegeldurchmesser von 5 cm bis 6,5 cm und von mehr als 8 cm. Ein ähnlicher Kurvenverlauf, wenn auch in den Gipfelpunkten

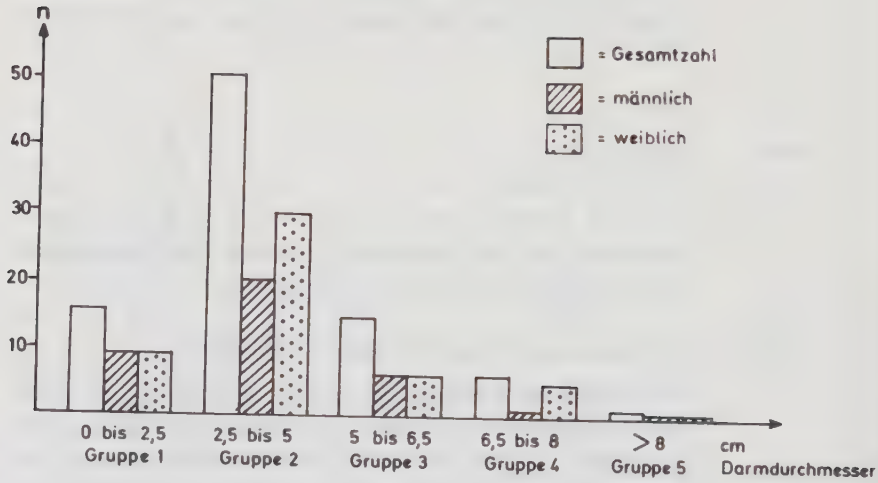


Abb. 12: Ausmaß der Dickdarm-Distension bei Ileus nach Häufigkeit und Geschlecht (n = 90) (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

weniger ausgeprägt, zeigt sich in der Darstellung der Todesfälle bei Dünndarmdistension. Eine Erklärung der höheren Sterblichkeit bei Dickdarmdistension kann - wie im Anfang der Arbeit dargelegt - darin zu sehen sein, daß durch das Vorhandensein der Ileozökalklappen grundsätzlich im Kolon höhere Drucke als im Dünndarm auftreten, wodurch es eher zu Kolonperforationen kommen kann (Abb. 13).

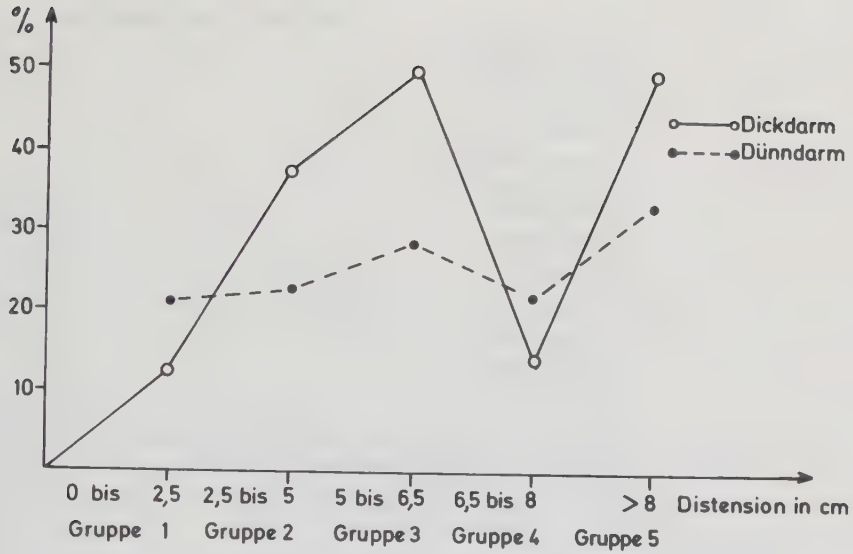


Abb. 13: Todesfälle (%) bei unterschiedlichem Ausmaß von Dick- und Dünndarmdistension (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

4.2.6.3. Distensionsausmaß und Ileusursache

Bei der Zuordnung des Distensionsausmaßes zu den verschiedenen den Dickdarm-Ileus auslösenden Ursachen zeigt sich für alle Ursachen eine deutliche Häufung der Fälle im Dehnungsbereich von 2,5 bis 5 cm. Erwähnenswert scheint, daß größere Distensionen als 6,5 cm nur bei den Ileusursachen intraluminäre Stenose, Volvulus, Strangulation und divertikulöse Einstülpung sowie bei paralytischen Ileus auftreten (Tab. 12).

		n	bis 2,5cm	bis 5cm	bis 6,5cm	bis 8cm	> 8 cm
1	Bride, Adhäsionen Konglumerat	24	5	16	3	-	-
2	intraluminäre Stenose	14	2	8	2	2	-
3	Volvulus,Strangulation,divertikulöse Einstülpung	18	4	7	3	3	1
4	incarc.Hernie	5	1	3	1	-	-
5	Invagination	4	2	2	-	-	-
6	paralyt. Ileus	19	2	12	3	2	-
7	Darmwandnekrose	3	1	1	1	-	-
8	unklare Fälle	3	-	2	1	-	-

Tab. 12: Ileusursachen und Ausmaß der Distension (Chirurgische Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

4.2.6.4. Altersverteilung

Die hinsichtlich des Distensionsausmaßes größte Patientengruppe (Durchmesser der Darmspiegel 2,5 bis 5 cm = Gruppe 2 und 5 bis 6,5 cm = Gruppe 3) wurde hinsichtlich der Altersverteilung aufgeschlüsselt. Hierbei fällt auf, daß die Mehrzahl der Fälle im Bereich der Altersgruppe von 60 bis 80 Jahren liegt. Dies wird besonders deutlich im Bereich der Distensionen von 2,5 bis 5 cm, geringer bei Darmspiegel-Durchmesser von 5 bis 6,5 cm. Dieser Befund stimmt überein mit dem generellen Übergewicht der Ileuserkrankungen in dieser Altersgruppe.

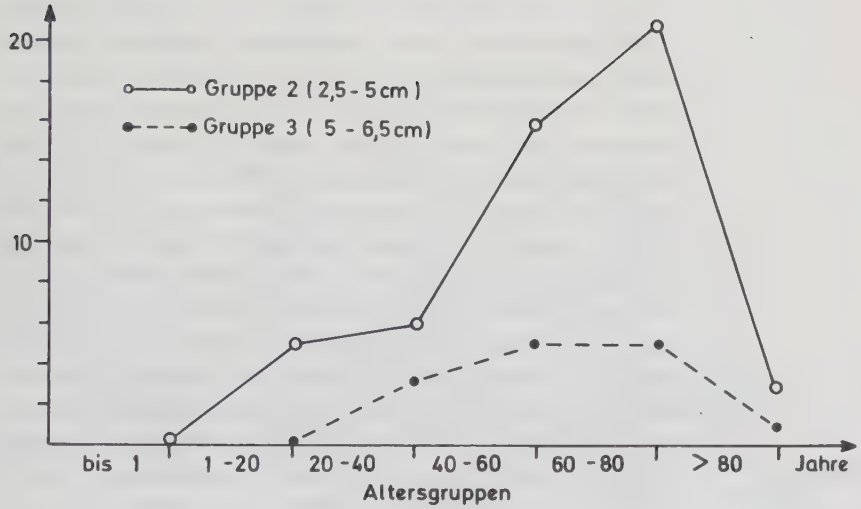


Abb. 14: Altersverteilung bei Dickdarmdistension zwischen 2,5 bis 5 cm sowie 5 und 6,5 cm (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 -1978)

4.2.6.5. Distensionsdauer

Die Dauer der Ileuserscheinungen präoperativ in Bezug zur festgestellten röntgenologischen Distension zeigt Abb. 15. Hierbei fällt auf, daß in den Distensionsgruppen bis 2,5 cm, von 2,5 bis 5 cm und von 5 bis 6,5 cm die häufigste Ileusdauer 2 bis 4 Tage beträgt, während bei Distensionen von 6,5 bis 8 cm die Symptome bis zur Krankenhausaufnahme in den meisten Fällen zwischen 5 und 14 Tagen dauerten (gleiche Häufung von 5 - 7 Tagen wie von 8 bis 14 Tagen). Setzt man dies zu der prozentual geringen Anzahl der Todesfälle in der Gruppe mit einer Kolondehnung zwischen 6,5 und 8 cm in Beziehung, so bietet sich die Schlußfolgerung an, daß in den Fällen mit dieser relativ ausgeprägten Darmdistension (bei denen ja bevorzugt bestimmte Ursachen vorliegen) die länger bestehende Ileussymptomatik mit einer höheren Überlebensrate einhergeht. Dies läßt sich erklären durch so allmähliche Zunahme der Distension während der Dauer der subjektiven Symptomatik, daß eine Adaptation der Darmwand an die zunehmende Wandspannung möglich wird. Im Gegensatz dazu verläuft bei den schnell entstehenden Ileusbildern bis zu 4 Tagen, die Darmspiegel-Durchmesser zwischen 2,5 und 6,5 cm erreichen, das Geschehen dramatischer und in einem überproportionalen Teil letal.

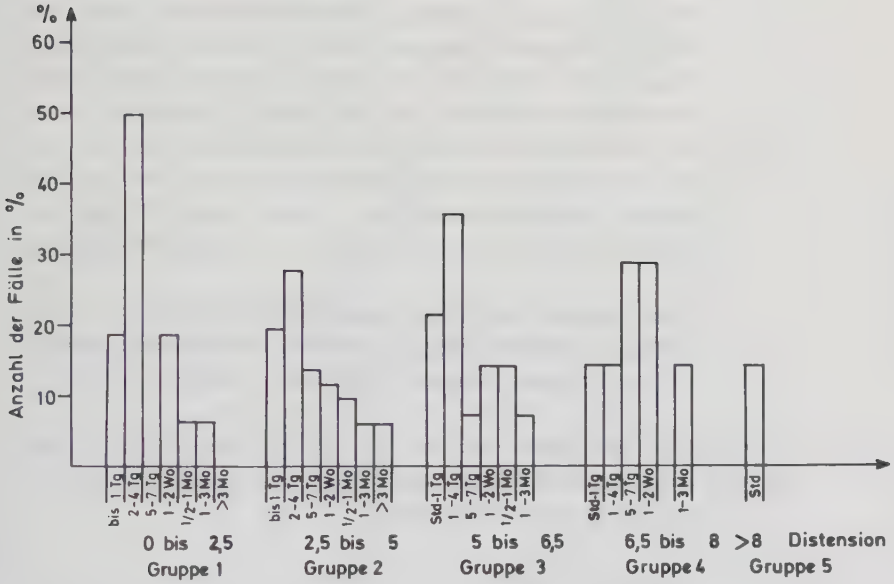


Abb. 15: Distension des Dickdarms und prozentuale Verteilung des Auftretens abdomineller Symptomatik vor Krankenhausaufnahme bei Ileus (n = 130) (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

4.2.6.6. Dauer der Ileussymptome, Krankenhausverweildauer und Dauer der Intensivbehandlung

Der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt von den nach Ausmaß der Darmdistension festgelegten Gruppen wurde als arithmetisches Mittel errechnet; hierbei wurde die Standardabweichung in Form von Konfidenzintervallen angegeben. In diesen Werten spiegeln sich die Aussagen der bisherigen die Dickdarmdistension betreffenden Kurvenverläufe wieder: bei der Dehnung von 5 bis 6,5 cm ist mit einer dramatischen Entwicklung der Ileussymptome zu rechnen, ereignen sich prozentual die meisten Todesfälle und bestehen die kürzesten Krankenhausaufenthalte. In diesem Bereich ist auch der prozentuale Anteil der Intensivpflegefälle besonders hoch (Tab. 13).

In der Literatur finden diese Angaben Bestätigung (50), wonach der Anteil der Todesfälle, Relaparotomien und Todesfälle nach Relaparotomien bei diesen Patienten vergleichsweise am größten sein soll.

Ein entsprechender Kurvenverlauf zeigt sich auch in Abb. 17, in der die durchschnittliche präoperative Dauer der Ileussymptomatik (mit Konfidenzintervall) dargestellt ist.

4.2.6.7. Präoperative Laborwerte bei Distension

Hb und Hk: Die Veränderungen von Hb und Hk, die bei Distension des Darmes im Ileusgeschehen auftreten können, zeigen sich zum Darmspiegel-Durchmesser ebenso wenig korreliert wie zur Dauer der Ileuserkrankung (siehe 4.2.5). Die Vorstellung, daß bei größerer Distension oder anhaltender Dauer der Ileuserkrankung das sich bildende Darmwandödem dem vasalen Blutvolumen größere Flüssigkeitsmengen entzieht und es damit zu hämatologischen Zeichen einer Exsiccose kommt, ließ sich also insgesamt anhand unserer Unterlagen nicht nachvollziehen. Vermutlich treten dabei kompensierende Regulationsmechanismen in Kraft.

	Dickdarmdistension					
	0 - 2,5 cm	2,5 - 5 cm	5 - 6,5 cm	6,5 - 8 cm	< 8 cm	ohne gemessene Distension
Dauer des Krankenhausaufenthalt (Tage)						
$\bar{x}_m$	21,5	20,5	17,9	27,4	-	21,1
$s_{\bar{x}}$	3,9	2,6	3,5	4,9	-	19,2
Dauer der Ileussymptome (Tage)						
x	15,6	19,9	11,6	21,1	-	19,1
$s_{\bar{x}}$	6,47	4,96	3,9	12,08	-	-
Anteil der Intensivbehandlung (%)	26,6	33,3	58,3	28,6	-	35%

Tab. 13: Durchschnittliche Dauer (x) mit Konfidenzintervall ($s_{\bar{x}}$) (*) in Tagen von Ileussymptomen und Krankenhausaufenthalt und der Anteil der Intensivbehandlung an der Dauer des Krankenhausaufenthalts (**) in Bezug zur Dickdarmdistension

(*) $\bar{x} = \frac{1}{n} \sum 1 \cdot x_i$

Standardabweichung $s_{\bar{x}} = \sqrt{\frac{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}}{n - 1}}$

Konfidenzintervall $s_{\bar{x}} = \frac{s_{\bar{x}}}{\sqrt{n}}$

(**) Prozentualer Anteil der Dauer der Intensivbehandlung an der durchschnittlichen Dauer des Krankenhausaufenthaltes der nach Ausmaß der Darmdistension gebildeten Gruppen.

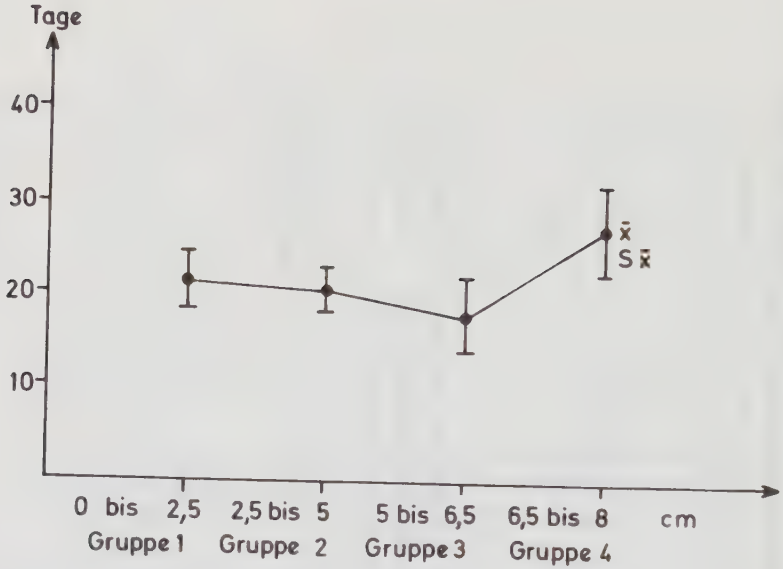


Abb. 16: Durchschnittlicher Krankenhausaufenthalt ($\bar{x}$) mit Konfidenzintervall ($s_{\bar{x}}$) bei Dickdarm-Distension (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

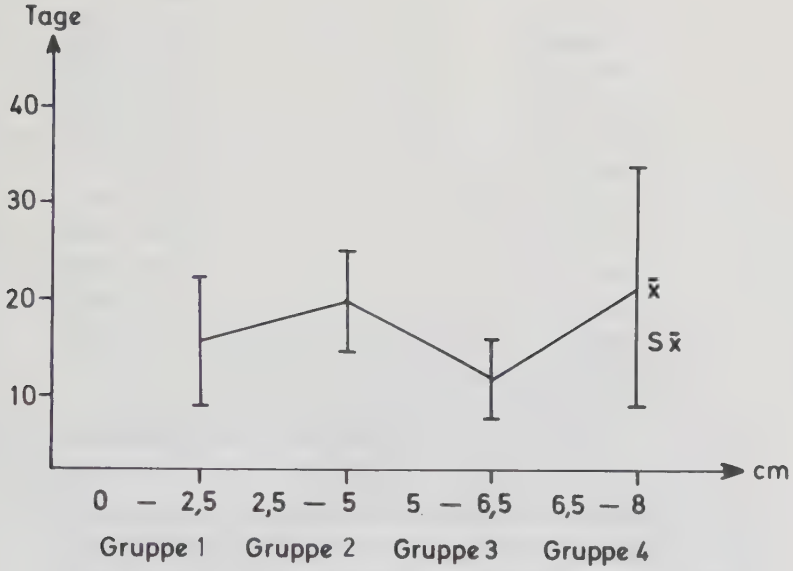


Abb. 17: Durchschnittliche Dauer der Ileussymptomatik in Tagen ($\bar{x}$ mit Konfidenzintervall $s_{\bar{x}}$) bei Dickdarm-Distension (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

	Dickdarmdistension					
	0 bis 2,5cm	2,5bis 5cm	5bis 6,5cm	6,5bis 8cm	> 8 cm	n
Hb/Hk						
Hb normal ♂14-18 g% ♀ 12 - 16 g%	5	20	5	3	2	35
Hb ↓	1	15	4	2	-	22
Hb ↑	1	1	-	2	-	4
Hk normal ♂42 - 52 ♀ 37 - 47	2	15	2	3	-	22
Hk ↓	3	10	4	1	-	18
Hk ↑	2	2	-	1	-	5

Tab. 14: Hb und Hk präoperativ bei Dickdarmdistension (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)
n Hb = 61 n Hk = 45

Transaminasen: Auch für die präoperativ gemessenen Serumenzymspiegel SGOT und SGPT ist keine Abhängigkeit vom Ausmaß der Darmwand-Distension erkennbar, obwohl insgesamt etwa ein Drittel der Dickdarmileus-Patienten einen Anstieg der Serumspiegel beider Fermente zeigt, wie nach Fock (51) grundsätzlich bei einer zunehmenden Darmparalyse zu erwarten wäre. Auffällig ist immerhin eine Häufung von Todesfällen in der Gruppe der Patienten, bei denen die Transaminasen wahrscheinlich infolge einer Darmwandnekrose erhöht sind.

	Dickdarmdistension						
	0 - 2,5cm	2,5- 5cm	5- 6,5cm	6,5- 8cm	>8 cm	n	†
Transaminasen							
SGOT normal ♂ bis 18 U/l ♀ bis 15 U/l	3	8	3	4	-	18	4
SGOT ↑	1	5	2	-	-	8	5
SGPT normal ♂ bis 22 U/l ♀ bis 17 U/l	2	9	3	3	-	17	5
SGPT ↑	2	5	1	1	-	9	3

Tab. 15: Transaminasen präoperativ bei Dickdarmdistension (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978) n = 52

Serumelektrolyte: Eine Verschiebung der Serumelektrolyte kann als Zeichen einer Änderung des Funktionszustandes des Kolons aufgefaßt werden (52). Bezeichnenderweise besaßen jedoch 52% aller Fälle mit Dickdarmileus normale Elektrolytwerte, nur in 20% kommt es zu einer Erniedrigung aller 3 Elektrolyte (Kalium, Chlor, Natrium).

Eine Erniedrigung des Kaliumwertes, meist ein frühes Zeichen einer Elektrolytverschiebung, tritt in 11% der Fälle auf. Eine Beziehung zum Distensionsausmaß des Ileus kann nicht hergestellt werden. Wichtiger in diesem Zusammenhang scheint die Frage der Lokalisation des Ileus, da es beim hohen Ileus z.B. eher zu Erbrechen und damit zu Elektrolytverlusten kommt als beim tiefsitzenden Ileus. Dies ist therapeutisch mit Elektrolytsubstitution zu berücksichtigen.

Am wenigsten bedeutsam scheint eine Erhöhung der Serumkaliumwerte als Zeichen zellulären Kaliumverlustes zu sein.

	Dickdarmdistension					
	0-2,5cm	2,5-5cm	5-6,5cm	6,5-8cm	> 8 cm	n
Elektrolyte						
K,Cl,Na normal	4	13	5	5	-	27
K < 3,6 mval/l	-	4	2	-	-	6
K > 5,5 mval/l	-	1	1	-	-	2
K < 3,6 mval/l Cl < 94 mval/l Na < 137 mval/l	1	7	2	-	-	10
Cl < 94 mval/l Na < 137 mval/l	-	3	-	1	-	4
K < 3,6 mval/l Na < 137 mval/l	-	1	-	1	-	2

Tab. 16: Präoperative Serumelektrolyte bei Dickdarmdistension (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978) n = 51

Serumeiweiß: Hier fällt ein erniedrigtes Gesamteiweiß in 70% der Fälle auf (47). Beim Dickdarmileus kann dies bedingt sein durch Veränderung des Gesamteiweißes infolge Tumorwachstums, zum anderen auch durch intraluminären Eiweißverlust infolge des Darmwandödems (53) beim Ileus.

Gesamteiweiß	Dickdarmdistension 0-2,5	2,5-5	5-6,5	6,5-8	> 8	n
normal (6,5 - 8,0 g%)	2	7	2	1	-	12
<6,5 g%	5	15	7	1	-	28

Tab. 17: Serum-Eiweißparameter bei Dickdarmdistension (Chirurgische Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978) n = 40

4.2.6.8. Distension und diagnostische Kriterien

In den 89 Fällen, in denen einer Dickdarmwand-Distension alle von uns festgelegten Kriterien für eine Ileusdiagnose (siehe Tabelle 18) zuzuordnen möglich war, steht insgesamt das Symptom Erbrechen als häufigstes Kriterium mit 56,2% im Vordergrund. Diese große Häufigkeit eines eher bei Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes erwarteten Symptoms - etwa auch bei einem hochgelegenem Dünndarmileus - wird eher verständlich, wenn man berücksichtigt, daß von den 89 Fällen mit Dickdarmspiegeln nur 25 Fälle (28%) ausschließlich Dickdarmspiegel enthielten, jedoch 64 Fälle (72%) gleichzeitig Dünndarmspiegel aufwiesen. Aber sogar bei den vergleichsweise wenigen Patienten unseres Krankengutes mit ausschließlich Dickdarmspiegel tritt das Symptom Erbrechen in immerhin noch 40% der Fälle auf, während in der Literatur über dieses Kriterium von nur etwa 20% der Dickdarm-Ileus-Patienten berichtet wird (54).

Von dem selben Autor (54) wird übrigens die Leukozytose als häufig beobachtetes diagnostisches Kriterium bzw. als Leitsymptom für den Dünndarmileus erwähnt, während es in unserem Material eine eher untergeordnete Rolle spielt.

Als zweithäufigstes Symptom trat bei unseren Patienten der Meteorismus in Erscheinung (47,2 %), was angesichts der pathophysiologischen Veränderungen bei Distension des Kolons naheliegend ist.

Bei Aufschlüsselung der Symptomenhäufigkeit der Patienten mit ausschließlich Dickdarmileus überwiegen "Dickdarm" - gemäß mit je 64% die Symptome "Stuhl- und Windverhalten" sowie "Meteorismus," gefolgt vom Kriterium "schlechter Allgemeinzustand" mit 60% - letzteres mit großer Wahrscheinlichkeit als Zeichen der Häufung obstruierender Neoplasien im Dickdarmbereich (55).

	Distension	n = 16 bis 2,5	n = 51 2,5-5 cm	n = 14 5-6,5 cm	n = 7 6,5-8 cm	n = 1 > 8 cm	n ges. = 89	%	bei ausschließlich Dickdarmspiegel n = 25
	Diagnostische Kriterien								
1.	Erbrechen	11	26	8	5	-	50	56,2	10
2.	Meteorismus	6	24	7	4	1	42	47,2	16
3.	Stuhl- u.Windverh.	4	25	9	3	-	41	46,1	16
4.	pralles Abdomen	5	26	7	3	-	41	46,1	14
5.	multiple Spiegel	7	23	5	3	-	38	42,7	1
6.	schlechter AZ	6	27	9	3	1	36	40,4	15
7.	Druck-u.Klopfschmerz	4	24	7	-	1	36	40,4	11
8.	aufgeh.Darmger.oder klingende Peristaltik	6	19	7	2	-	34	38,2	10
9.	Zyanose u. blasses Hautkolorid	3	19	7	2	1	32	35,9	10
10.	Leukozytose (12000)	5	14	4	2	-	25	28,1	7
11.	heftige Bauchkolik	3	16	2	-	-	21	23,6	2
12.	Schock (Tc,Exsicc. RR)	2	8	4	-	1	15	16,8	-
13.	Temperatur (38 C)	2	4	-	1	1	8	9	1

Tab. 18: Symptome des Dickdarmileus insgesamt und Darmwand-Distension (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

Erwähnt sei in diesem Zusammenhang, daß keines der Ileussymptome signifikant häufiger bei einem bekannten Ausmaß der Darm-Distension auftritt, sodaß die Schwere des Krankheits- bzw. Symptomenbildes nicht vom Ausmaß der Distension abzuhängen scheint (Tab. 18).

4.2.7. Die Perforationen des Dickdarms

Die Vorstellung, daß es bei einer maximalen Distension nachweislich zur Perforation des Darmes kommt, ließ sich bei den Ileuspatienten, bei denen es zur Perforation des Darmes gekommen war, aus verschiedenen Gründen nicht belegen:
Bei den elf Fällen mit Ruptur des Darmes fanden sich vor dem Ereignis unterschiedlichste Ausmaße von Darmspiegeldurchmesser, die von 1,6 cm bis maximal 9,5 cm reichten. In einzelnen Fällen fanden sich sogar vor der Ruptur keinerlei Darmspiegel, obwohl sich im weiteren Verlauf auch dieser Fälle eine komplette Luftsichel unter dem Zwerchfell entwickelte. Natürlich ist es denkbar, daß die jeweils größten Distensionsausmaße vor Ruptur röntgenologisch nicht dokumentiert wurden. Es wird meist auch nicht möglich sein, röntgenologisch den Zeitpunkt vor der Perforation zu erfassen, zu dem der Durchmesser des Dickdarmes den theoretisch besonders gefährlichen Bereich von 9 cm erreicht (24). Rack meint sogar, daß der Darm noch nach Perforation distendiert bleibt (56). Nach Lowman ist übrigens eine nicht funktionsfähige Ileozökalklappe keine Garantie, daß eine Ruptur vermieden wird (24).

Weiterhin müssen die sogenannten spontanen Perforationen berücksichtigt werden, bei denen anlagebedingte Wandschwäche, intraabdominelle Drucksteigerungen und Neigung zur Obstipation eine Rolle spielen (57).

Zahlenmäßig überwiegen die Dickdarmrupturen mit Lokalisation im Bereich von Sigma, Coecum und Rektum sowie Rupturen bei Patienten im Jahrgang von 60 Jahren und älter. Hierbei ist das sogenannte stercorale Ulcus von pathogenetischer Bedeutung (58), bei dem ältere bettlägerige Patienten durch Druck harter Kotballen Decubitalgeschwüre der Darmwand entwickeln.

Das Geschlechtsverhältnis in unserem Krankengut mit absoluter Bevorzugung des männlichen Geschlechtes entspricht den Angaben von Präuer (57) und steht damit im Gegensatz zu der von ihm zitierten älteren Literatur.

Die Dauer der Beschwerden der Ileus-patienten mit Perforationen bis zu diesem Ereignis lag in einer Streubreite von einem Tag bis zu mehreren Monaten. Die hohe Letalität von 45% der Patienten mit Ruptur, die jedoch bei Albers (59) mit 72% noch weit höher angegeben ist, beruht nicht nur auf dem in mehr als der Hälfte der Verstorbenen nachgewiesenem Dickdarmkarzinom. Von Bedeutung dürfte nach Robertson (60) in einem Teil der Fälle auch sein, daß die Zökumperforation zunächst of kein dramatisches Bild mit Bauchschmerz, Erbrechen und akutem Bauch bietet, wie dies häufig Perforationen in weiter proximalen Teilen des Gastrointestinaltraktes begleitet (Tab. 19).

	Alter	Geschlecht	Distension	Grunderkrankung	Dauer der Beschwerden	Op.-Methode	Lokalisation	Dauer des Krankenh.Aufenthalt.bzw.Tod
1)	31	♂	4,40 Dü	Ulcus duodeni Z.n.OP vor 5 Tg.	1 Tag	-	Quercolon	6 Tage
2)	72	♂	6,6 Di	Rektum-Carzinom	3 Tage	Übernähung u. Transversumanus	Ascendens-perforation	†
3)	10 Tage	♂	1,6 Dü 1,3 Di	Gastroschisis		Resektion,Gastrotomie,Schienung	Mesenterium commune	†
4)	63	♂	-	Sigmatumor	3 Monate	Probelaparotomie Anus praeter	Sigmaperforation Divertikelperf.	†
5)	66	♂	4,9 Di	Coloncarzinom	1 Monat	Hemicolektomie Caecalröhrenf.	Caecalperf.	†
6)	13	♂	3 Dü;5,8 Di	akutes Abdomen	1 Tag	Hemicolektomie re.	Colonperf.	15 Tage
7)	62	♂	-	Fremdkörpereinführung	3 Tage	Extraktion u. Übernähung	Rektumperf.	11 Tage
8)	73	♂	-	Dickdarm-Carzinom	6 Wochen	Übernähung,doppelläuf.Quercolonanus	Dickdarmperforat.	4 Wochen
9)	26	♂	-	M. Crohn und Fistelbildung	lange	Übernähung, Düresektion	Rektumperforat.	17 Tage
10)	67	♂	9,4 Di	Sigmadivertikulitis und Volvulus	1 Tag	Übernähung	Sigmaperforat. nach 9 Tagen Dünndarmperforat.	†
11)	75	♂	-	Sigma-Carzinom	2 Tage	Übernähung,Anus praeter sigmoid.	Sigmaperf. Ileumperf.	49 Tage

Tab. 19: Perforation des Dickdarms (Chirurg. Univ. Klinik Würzburg, 1973 - 1978)

5. DISKUSSION

Die theoretischen Überlegungen in der Einführung, daß nicht so sehr der Innendruck des Darmes, sondern sein Funktionszustand bei Distension eine entscheidene Rolle für die Perforation spiele, konnte mit dem in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg in den Jahren 1973 bis 1978 gesammelten Daten bestätigt werden.

Bei einem funktionstüchtigen Darm (Tab. 19, Beispiel 10), bei dem es etwa infolge eines Volvulus zu einer schnellen Distension kommt, können vor Perforation große Darmdistensionen bis zu dem gefährdeten Bereich von 9 cm (24) erreicht werden. Diese Fälle sind selten. Bei den viel häufigeren, früher auftretenden Ileusperforationen steht eher der Zustand nach Darmwandödem (61) mit transmuraler Endotoxindurchwanderung im Vordergrund. Hierbei kommt es schon zur Perforation, bevor eine maximale Distension erreicht wird.

Die genannten klinisch seltenen Fälle mit schneller Distension eines vorher nicht geschädigten Darmes können experimentell nachvollzogen werden. An einem solchen Modell läßt sich eine Druck-Distensionskurve aufstellen, bei der der Elastizitätsmodul des Dickdarms die entscheidende Rolle spielt. Inwieweit hier verschiedene Elastizitätsmodule, nämlich der der Muskulatur, des Bindegewebegitters und des Schleimhautepithels, zusammenwirken, bleibt dahingestellt; jedenfalls ist der limitierende Faktor die Dehnbarkeit des Bindegewebegitters, da dieses das stabilisierende Skelettgerüst des Darmes ist. Daß das Schleimhautepithel des Kolon einen geringeren Elastizitätsmodul haben dürfte, wird durch die klinische Erfahrung nahegelegt - die sich auch in unseren Befunden widerspiegelt -, nach denen es häufig schon vor Bruch des Bindegewebegitters zur Keimdurchwanderung der Darmwand kommt.

Andere Faktoren, die die Möglichkeit der Darmdistension und -perforation im Ileus noch beeinflussen können, werden z.T. schon in der vorhandenen Literatur behandelt. Wie wir auch zeigen konnten, ist der Ileus nicht geschlechtsabhängig und nur insoweit altersabhängig, als in älteren Patientenjahrgängen ileusausslösende Ursachen wie Tumoren und Voroperationen mit ihren Komplikationen häufiger sind.

Der Ileus als Darmunwegsamkeit ist pathophysiologisch eine Folge bzw. ein Symptom diverser Vorerkrankungen und auslösender Ursachen (62), wobei sich Unterschiede hinsichtlich Dick- und Dünndarmileus ergeben. Die allgemeinen Sterblichkeitszahlen beim Ileus entsprechen - abgesehen vom Ileus bei inoperablen Tumoren - den früheren Angaben in der Literatur; sie sagen aber letzten Endes nichts aus über Wirkungsmechanismus und evtl. Vorhersagbarkeit des Krankheitsablaufes.

Die aufschlußreichsten Ergebnisse unserer Arbeit über den Dickdarmileus scheint die Untersuchung der Distension des Darmes erbracht zu haben, die nach Kern das wesentliche Geschehen des Ileus darstellt. Bei der Einteilung in verschiedene Distensionsgruppen ist die größte Gruppe die mit einer Distension von 2,5 bis 5 cm. Eine Erklärung der Häufung in diesem Distensionsbereich ist neben dem Erklärungsversuch über die statistische Normalverteilung nach Gauß wohl in den spezifischen Elastizitätseigenschaften des Dickdarms zu sehen. Ein Unterschied in der Geschlechtsverteilung ist nicht auszumachen; die prozentuale Verteilung der Todesfälle entspricht erwartungsgemäß nicht der Häufigkeitsverteilung: bei der Gruppe von 5 bis 6,5 cm Distension ist eine prozentual größere Letalität vorhanden. Bei einer Dehnung von 6,5 bis 8 cm jedoch gibt

es bei Dick- und Dünndarm (36) einen deutlichen Knick in der Letalitätskurve. Gründe hierfür sind nicht offensichtlich. Während die Kurve der Altersverteilung der Distension wenig erkenntnisfördernd der Altersverteilung aller Ileusfälle kongruent verläuft, ließ sich anhand von Distensionsausmaß und -dauer die Hypothese von schnell ablaufender Distension mit großer Todesrate und langsam sich entwickelndem Ileus mit Adaptation des Organismus - entsprechend dem pathophysiologischen Einführungserläuterungen - bestätigen.

Die Daten zu Ileus und Krankenhausverweildauer bzw. Dauer der intensivmedizinischen Betreuung sind von geringer Aussagekraft. Ebenso zeigen die präoperativen Laborwerte - im Gegensatz zu den experimentellen Literaturangaben - nur die Gegenregulationsmöglichkeiten des Organismus und bekräftigen den klinischen Erfahrungssatz, daß es für den Ileus keine pathognomonische Laborchemie gibt. Auch die Aufschlüsselung der unspezifischen Frühsymptome des Ileus zeigen keine Relation zu den Distensionsgruppen.

Bei der Perforation bestätigte sich nach LaPlace die erwartete Häufigkeit der Rupturen im aboralen Teil des Dickdarms; es überraschte jedoch die absolute Bevorzugung des männlichen Geschlechtes ohne Hinweis auf einleuchtende Ursachen; die hohe Letalitätsziffer bei Rupturen hingegen entspricht der klinischen Erfahrung.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Es werden verschiedene Faktoren auf einen möglichen Zusammenhang mit der Ileuserkrankung und dem Ausmaß der Darmdistension untersucht. Einige aus klinischen und experimentellen Daten abgeleiteten Hypothesen ließen sich bestätigen, andere konnten nicht erhärtet werden. Jedoch machen die klinischen Daten einige wesentliche Unterschiede zu experimentellen Aussagen über Ileus und Distensionsverhalten des Darmes deutlich. Entscheidend für die Frage, welchen Druck der Dickdarm noch kompensieren kann, scheint im wesentlichen der Funktionszustand des Darmes bei Distension zu sein. Bei einem sich schnell entwickelnden Ileus eines gesunden Darmes kann es - wie in beschriebenen Experimenten - zu maximaler Dehnung kommen, gefolgt evtl. von einer Perforation. Dagegen kann es bei schon vorgeschädigtem Darm bereits bei kleiner Distension zur Perforation kommen. Gemäß den Aussagen des LaPlace'schen Gesetzes finden sich die meisten Perforationen am Dickdarm in dessen aboralen Abschnitten wegen des dort größeren Durchmessers und der daraus resultierenden größeren Wandspannung.

7. **ANHANG**

CHECKLISTE:

Alter/Geschlecht

Schmerz

- Beginn vor
  - plötzlich
  - allmählich
- Schmerzcharakter
  - anhaltend
  - krampfartig
  - kolikartig
  - wandernd
  - diffus verteilt
- Schmerzzustände
  - zunehmend
  - abnehmend
  - gleichbleibend
- Schmerzlokalisation
  - Oberbauch
  - Mittelbauch
  - Nabelgegend
  - Unterbauch
  - Ganzes Abdomen
  - Linke Hälfte
  - Rechte Hälfte

Erbrechen

- Beginn vor
- Dauer
- Charakter
  - unstillbar
  - heftig
  - mäßig
- Häufigkeit
- Inhalt
  - mit Galle
  - Koterbrechen

Stuhl- und Windverhalten

- Symptome vorhanden
- Letzter Stuhlgang vor
- Später Durchfälle
  - wäßrig
  - schleimig
  - blutig (Teerstuhl)

Vorgeschichte
- Ulkusleiden
- Cholelithiasis
- Obstipation
- Laxantiengebrauch
- Alkohol-Nikotin
- Gewichtsabnahme
- Hernien
- Tumoren
- Voroperationen

Allgemeinzustand
- Guter AZ
- Reduzierter AZ
- Schlechter AZ
  - orientiert
  - somnolent
- Leicht erkrankt
- schwer erkrankt

Inspektion
- Patient ruhig
- Patient in Schonhaltung
- Patient "krümmt" sich
- Haut und Schleimhaut
  - gut durchblutet
  - blaß
  - ikterisch
- Cyanose
  - Lippen
  - Akren
- Bauch
  - Meteorismus
  - Darmsteifungen
  - Bruchpforten
  - Operationsnarben

Palpation
- Abdomen
  - weich
  - tastbare Resistenz
  - Lokalisation
  - Druckschmerz
    - stärker werdend
    - abflauend
  - Klopfschmerz
  - muskuläre Abwehrspannung
  - Bauchdeckenspannung
- Rektum
  - Druckschmerz
- Ekel vor Fleisch und Wurst

Auskultation

Darmgeräusche
- normal
- verstärkt
- vermindert
- aufgehoben
- klingend

Peristaltik
- verstärkt
- aufgehoben

Kreislauf

- Puls
- Blutdruck
- Tachykardie
- Schocksymptomatik
- Hypovolämie-Exsicc.
- Fieber
- EKG (Herzinfarkt)

Labor

Werte präoperativ
postoperativ

Blut
- Hb
- Erys
- Hk
- Leukos

Gerinnungszeiten
- Quick
- Thrombinzeit

BSG

Elektrolyte, Enzyme etc.
- Na
- K
- Cl
- Gesamteiweiß
- Harnstoff
- Kreatinin
- SGOT
- SGPT
- alkalische Phosphatase
- gamma-GT
- Amylase

Harn
- Reaktion
- Eiweiß
- Leukos
- Erys
- Bakterien
- Indikan

Normalisierung nach

Röntgen

- Abdomenübersicht
  - Luftsichel
  - Luftgehalt d. Didaschl.
  - Luftgehalt d. Dudoschl.
  - Spiegelbildung
  - vereinzelt
  - multipel
  - Lokalisation
- Verlauf
- Arteriogramm
- Strangulation
- Invagination
- Steine/Fremdkörper
- Darmbreite

Diagnose

- intraop. bestätigt
- zustzlich intraop. Diagn.

Therapie

- Konservativ
- Operativ
- Art des Eingriffs

Klinischer Verlauf

- Rasche Erholung
- Langsame Erholung
- Postop. Stuhl nach
- Komplikationen
- Intensivstation
- Dauer d. Klinikaufenthaltes

Dauer und Ausmaß der Distension in Beziehung zur Heilung und anderer postop. Befunde bzw. Folgeerkrankungen

Verhältnis zwischen Dauer und Prognose

8. LITERATURVERZEICHNIS

1. Goerttler, K.:
Der konstruktive Bau der menschlichen Darmwand.
Morpholog. Jahrbuch 69 (1932) 329

2. Goerttler, K.:
Der Bau der Muskularis mucosae des menschlichen Darms und ein Befund über den Bau seiner Muskularis propria.
Morphol. Jahrbuch 90 (1944) 33

3. Rohen, J.:
Funktionelle Anatomie des Menschen, 3. Aufl. (1977)

4. Ganong, W.F.:
Medizinische Physiologie (1977)

5. Benninghoff/Goerttler:
Lehrbuch der Anatomie des Menschen, II. 8. Aufl.

6. Konturek, S.J., Classen, M.:
Gastrointestinale Physiologie (1976)

7. Wienbeck, M.:
Darmmotilität, in: Ileus, Symposion Marburg 1976, Hrsg von Hans Richter und Peter Eckert, Stuttgart (1978)

8. Haberich, F.J.:
Physiolog. Grundlagen der Dünndarmmotorik, in: Erkrankungen des Dünndarms, Klin.-radiolog. Seminar Bd. 2, Hrsg. Walter Frommhold, Paul Gerhard, Stuttgart (1973)

9. Holschneider, A.:
Elektromonometrie des Enddarmes. München (1976)

10. Schmidt, E.:
In vitro Studien zur Physiologie und Pathophysiologie der menschlichen Verdauungstraktmotilität.
Habil. Würzburg (1977)

11. Holzknecht, G.:
Die normale Peristaltik des Colons.
Münch. Med. Wochenschr. 56 (1909) 2401

12. Kern, E.:
Pathophysiologie des menschlichen Darmverschlußes.
Wiener klinische Wochenschrift 84 (1972) 437

13. Wachsmuth, W.:
Pathophysiologie und Klinik des Ileus, in: Langenbecks Archiv der klin. Chirurgie 308, (1964) 143

14. Seidel, W., Richter, H.:
Ileus und Peritonitis, in: Pathophysiologischen Grundlagen der Chirurgie. Herausgegeben von Theo Lindenschmidt. 2. Aufl. Stuttgart (1975) 523

15. Parkkulainen, U.V.:
Simple low small bowel obstruction in: Acta chirurgica scandinavica, Supplement 290, Stockholm (1962)

16. Wangensteen, Owen, H.:
Intestinal Obstruction, second Editon (1947)

17. Staib, J.: Zur Pathophysiologie des mechanischen Ileus. I. Experimentelle Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung des Kreislaufs und des intrazellulären Elektrolythaushaltes. in: Bruns' Beiträge klin. Chirurgie 212 (1966) 351

18. Berry, R.E.L.:
Obstruction of the small and large intestine, physiopathology and treatment. Surg. Clin. N. America 39 (1959) 1267

19. Cohen, M.M., Greenway:
Further Observations on mesenteric vasoconstriction survival and the clotting defect after endotoxin administration.
Br. J. Pharmac. 48, (1973) 555

20. Berry, L.J.:
Bacterial Toxins, in: Lloydia, Vol. 38, No. 1 Jan.-Febr. (1975) 8

21. Liehr, H.:
Endotoxine und Schock, Sonderdruck aus "Schock und Schockbekämpfung" Med. Klinik Würzburg

22. Liehr, H., Grün, M., Seelig, R., Seelig, H.P.:
Endotoxinämie bei akuter Pankreatitis.
Sonderdruck Med. Univ. Klinik Würzburg

23. Sperling, L., Paine, J.R., Wangensteen, O.H.:
Intraenteric pressure in experimental and clinical intestinal obstruction. in: Proc. soc. exp. Biol. 32 (1935) 1504

24. Lowman, R.M., Davis, L.:
An evaluation of cecal size in unpending perforation of the cecum, in: Surg. Gynec. a. Obst. 103, (1956) 711

25. Schmidt, E., Peiper, U.:
Einfluß der Vordehnung auf die Dynamik der glatten Gefäßmuskulatur, in: Pflügers Arch 333 (1972) 314

26. Schmidt, E., Bruch, H.-P., Laven, R.:
Dickdarmdynamik im Ileus, in: der Chirurg 49, Heft 2 (1978) 104

27. Hartmann, H., Büchner, F.:
Beitrag zum Darmverschluß in: Langenbecks Archiv klin. Chirurgie 315 (1966) 46

28. Eckart, P., Eichfluß, H.-P., Schreiber, H.W.:
Frühlaparotomie, in: der Chirurg 49, (1978) 33

29. Kern, E.:
Die Relaparotomie im Rahmen der Intensivtherapie bei Peritonitis und Ileus, in: Langenbecks Archiv klin. Chirurgie 337 (1974) 302

30. Kern, E.:
Ausgangslage vor der Relaparotomie, in: Postoperative Komplikationen. Prophylaxe und Therapie. Hersg. von Pichlmeyer, R. 19

31. Maatz, E.:
Zur Diagnose und Therapie der Ileuskrankheit.
Diss. Kiel (1973)

32. Weinhold, U.:
Abdominalchirurgische Eingriffe an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg von 1965 - 1974, Diss. Würzburg (1976)

33. Scheidegger, A., Lundsgaard-Hansen, P., Kipfer, K., Stirnemann, H.:
Hypoproteinämie als Ursache eines postoperativen "interstitiellen" paralytischen Ileus, in: der Chirurg 50 (1979) 16

34. Lindenschmidt, Th.O.:
Postoperative Magen-Darm-Atonie oder paralytischer Ileus? in: Probleme der Relaparotomie.

35. Dowe, H.:
Der Ileus im Spiegel der Statistik, Diss. Düsseldorf (1964)

36. Baunach, H.:
Dünndarmileus, Distension und Perforation. Dissertation Würzburg (1981) im Druck

37. Zierott, G., Deltz, E., Maatz, E.:
Was leistet die herkömmliche Ileusdiagnostik? in: Med. Welt Bd. 28 Heft 10, (1977) 474

38. Kraun, H., Kern, E.:
Postoperativer Ileus, in: Intra- und postoperative Zwischenfälle. Hrsg. von Brandt, G., Kunz, H., Nissen, B., Bd. III (1971) 20

39. Giehl, :
Zur Statistik des operativ lokalisierten Ileus.
Zbl. für Chirurgie, Heft 32 (1971) 1093

40. Kalligiannis, O.:
Differentialdiagnostische Probleme bei mechanischem Ileus.
Zbl. für Chirurgie Heft 20 (1967) 692

41. Schriefers, K.H.:
Der mechanische Ileus.
Der Chirurg 46, (1975) 49

42. Sufian, S.:
Intestinal Obstruction in: The American Journal of Surgery 130 July (1975) 9

43. Kern, E.:
Zur Chirurgie des postoperativen Ileus, in: Der Chirurg, (1970) 41.Jg. 130

44. Legardier, F.:
Paralytischer und mechanischer postoperativer Ileus, in: Helv. Chirurg. Acta (1975) 771

45. Deucher, F., Oesch, J.:
Postoperativer Frühileus: Prophylaxe und Relaparotomie.
Chirurg 45(1974) 195

46. Zängl, :
Grundsätze der chirurgischen Therapie des mechanischen Darmverschlusses.
Wiener klinische Wochenschrift, Jg. 84 (1972) 447

47. Willmen, H.R., Karhoff, B., Klug, R.:
Serumparameter bei hohem Obstruktionsileus des Dünndarms in:
Zbl. für Chirurgie, Heft 10, (1975) 608

48. Staib, J., Herfarth, Chr.:
Zur Pathophysiologie des mechanischen Ileus. II. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten einzelner Substrate und Enzyme, in: Brun's Beiträge Klin. Chirurgie 212, (1966) 107

49. Mishra, N.:
The Effects of Distension and Obstruction on the Accumulation of Fluid in the Lumen of Small Bowell of Dog, in: Annals of Surgery 180, (1974) 791

50. Stewardson u.a.:
Critical Operative Management of Small Bowel obstruction, in: Annals of Surgery, Vol. 187, No 2, (1978) 190

51. Fock, G.:
Experimental Studies of Intestinal Obstruction in Rats, in: Acta chirurgica scandinavica Suppl. 192, (1962)

52. Zolnhofer, K.H.:
Die Darmresektion im Zustand der Peritonitis.
Langenbecks Archiv klin. Chirurgie, Bd. 308, 177

53. Richter, H., Kusche, J.:
Neue Aspekte zur Pathophysiologie des Ileus, in: Ileus Bd. 10, Schriftenreihe Intensivmedizin, Notfallmedizin, Anästhesiologie (1978) Hrsg. von H. Richer und Peter Eckert, 74

54. Shatila, A.H., Chamberlain, B., Webb, W.R.:
Current Status of Diagnosis and Management of Strangulation Obstruction of the Small Bowel, in: the American Journal of Surgery, 132 (1976) 299

55. Maurer, H.G.:
Small Bowel Obstruction in a Community Hospital, in: Minnesota Medicine, April 1977, 273

56. Rack, F.J.:
Obstructive perforation of the cecum.
Am. J. Surg. 84, (1952)

57. Präuer, H.:
Die spontane Dickdarmruptur, in: der Chirurg, 41, Heft 8, (1970) 379

58. Appelt, A., Lucic, J.:
Nicht-traumatische Perforationen des Dünndarms, in: der Chirurg 50, (1979) 318

59. Albers, J.H., Smith, L. and Carter, R.:
Perforation of the cecum.
Ann. Surg. 143 (1953) 251

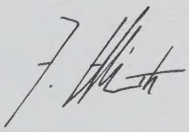
60. Robertson, J.A.:
Spontaneus Perforation of the Cecum without Mechanical Obstruction, in: American Journal of Surgery, Vol 96 (1958) 448

61. Richter, H., Josturndt, L., Tichai, I., Thermann, M.:
Die Beeinflussung der Sauerstoffversorgung im Ileusmodell.
Chirurg 47 (1976)

62. Woods, J.H., Erickson, L.W., Condon, R.E., Schulter, W.J., Sillin, L.:
Postoperative ileus: A colonic problem?
In: Surgery Vol. 84, No.4 (1978) 527

LEBENSLAUF

Am 23.10.1945 wurde ich als erstes Kind des Kurt Heinrich und seiner Ehefrau Martha, geb. Banzhaf, in Hannover geboren. Im Frühjahr 1965 machte ich das Abitur am Neusprachlich-Naturwissenschaftlichen Zweig des Humboldt-Gymnasiums in Hannover. An der TH in Hannover und der Universität Würzburg studierte ich auf Wunsch der Eltern Wirtschafts-und Sozialwissenschaften und absolvierte 1970 das Diplom. Im Winter 1973 bekam ich einen Studienplatz an der Universität Würzburg in Humanmedizin und bestand hier im April 1980 den letzten Teil des Medizinischen Staatsexsamens.



Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80